ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

90165

Les *Archives de Médecine* paraissent depuis l'année 1823, la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série, 1823 à 1832 : 30 vol.
2e série, 1833 à 1837 : 15 vol.
3e série, 1838 à 1842 : 15 vol.
4e série, 1843 à 1852 : 30 vol.
5e série, 1853 à 1862 : 20 vol.
6e série, 1863 à 1877 : 30 vol.

Paris. A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.
A. Davy, successeur.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR LES DOCTEURS

Ch. LASÈGUE
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,
Membre de l'Académie de médecine.

S. DUPLAY
Professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière,
Membre de l'Académie de médecine.

AVEC LE CONCOURS DES DOCTEURS

V. HANOT
Médecin des hôpitaux.

A. BLUM
Agrégé de la Faculté,
Chirurgien des hôpitaux



1882. — VOLUME II

(VII[e] SÉRIE, TOME 10)
150[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

90155

PARIS
ASSELIN ET C[ie], LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1882

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUILLET 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU TRAITEMENT DES FRACTURES DU FÉMUR PAR L'EXTENSION CONTINUE,

Par MM. DUPLAY, chirurgien des hôpitaux, et DELARABRIE, interne des hôpitaux.

Bien que l'emploi de l'extension continue dans le traitement des fractures du fémur remonte à l'origine même de la médecine, on est forcé de reconnaître qu'après avoir subi de nombreuses vicissitudes, cette méthode n'a pas encore complètement gagné sa cause.

Les critiques dont elle est l'objet s'adressent bien plutôt aux moyens employés qu'à la méthode elle-même. Cette opinion est nettement exprimée dans cette phrase souvent répétée du professeur Gosselin: «L'idée de l'extension continue est très rationnelle; beaucoup d'appareils inspirés par cette idée ont été imaginés; aucun jusqu'ici n'a pu prendre un rang définitif dans la pratique.»

Cependant une expérience de plusieurs années déjà nous a convaincus que cette méthode seule donne, dans la grande majorité des cas, des résultats véritablement satisfaisants et qu'elle peut être réalisée sans le secours d'appareils spéciaux, à l'aide de moyens extrêmement simples, à la portée de tous les praticiens.

Parmi tous les moyens employés pour assurer l'extension continue, c'est à l'appareil en sparadrap que nous avons donné de-

puis longtemps la préférence,et nous nous sommes efforcés d'en vulgariser l'emploi et d'en perfectionner l'application. Cet appareil est en usage en Amérique depuis un assez grand nombre d'années. Le premier chirurgien qui l'ait employé semble être Gilbert, de Philadelphie, et c'est Volckmann (de Halle) qui l'a importé et vulgarisé en Europe.

Eugène Bœckel le modifia et le fit connaître en France dans une série d'articles parus dans le *Bulletin général de thérapeutique*, 1875. Appliqué avec succès par ce chirurgien dans les cas de coxalgie, d'arthrites chroniques du genou, de fractures de la jambe et du bras, de déviations de la colonne vertébrale, c'est surtout dans le traitement des fractures de cuisse qu'il lui a donné d'excellents résultats.

A l'appui des faits qu'il a lui-même observés, E. Bœckel rapporte une série de 117 cas de fractures du fémur traitées avec succès par Gordon Buck (1867). Volckmann a également publié 23 cas appartenant à sa propre observation. Ces auteurs font ressortir le double avantage du faible raccourcissement et de la rapidité du cal chez les malades qu'ils ont soumis à l'extension continue. On rencontre les mêmes remarques et les mêmes résultats dans les thèses récentes des D[rs] Godefroy, Daste et de Seguy.

L'appareil de Bœckel que nous avons modifié dans quelques points de son application est d'une grande simplicité. Il consiste en une longue bandelette de sparadrap, large de 5 à 6 centimètres, qu'on applique bien exactement sur l'une des faces latérales du membre depuis le niveau de la fracture jusqu'à la malléole; puis on la recourbe autour de la plante du pied, à une certaine distance, de manière à former une anse libre, et on l'applique de nouveau sur la face opposée du membre. Cette anse longitudinale est fixée par des circulaires en sparadrap qui commencent à quelques centimètres au-dessus des malléoles.

Les extrémités supérieures de l'anse sont rabattues au niveau des condyles fémoraux sur la dernière circulaire pour prévenir leur glissement, et le tout est encore assujetti par un bandage roulé.

Dans le milieu de l'anse plantaire on colle une planchette en bois, un morceau d'attelle, par exemple, un peu plus longue que l'écartement des malléoles. Elle empêche ces dernières d'être excoriées et la bande de se rouler en corde. On peut y visser un crochet pour fixer plus facilement la ficelle qui supporte le poids. Cette ficelle glisse dans la gorge d'une poulie qu'on adapte à un barreau du lit du malade au moyen de deux crampons à vis. Si le blessé est couché sur un lit en bois, il faut, comme le conseille Bœckel, faire enlever le montant du bas ou le percer avec une vrille pour y faire passer la ficelle qui gagne ensuite la poulie.

Au lieu de se servir, comme le fait Bœckel, d'une seule bandelette de diachylon pour former l'anse plantaire, il nous semble préférable, afin d'éviter les glissements occasionnés par une forte traction, de prendre deux bandelettes dont l'une s'entrecroise plusieurs fois en avant et en arrière de la jambe avant d'arriver au genou, où elle se termine. La seconde, plus large, superposée à la précédente, s'applique simplement sur les faces latérales du membre. De cette façon le contact est plus intime avec toute la jambe et la traction mieux répartie. En haut, les bandelettes longitudinales et circulaires se terminant au niveau du genou prennent un point d'appui solide sur les condyles fémoraux. Ces deux tubérosités, la saillie du mollet et les deux malléoles, constituent les chevilles ouvrières de l'extension continue, et on s'explique mal le reproche qu'adresse M. Hennequin aux appareils en sparadrap, lorsqu'il prétend qu'avec les bandelettes on ne prend de points d'appui que sur des téguments qui glissent sur les parties sous-jacentes et non sur les leviers qui doivent être mis en mouvement.

Cette disposition des deux bandes principales nous a permis d'exercer sans le moindre danger des tractions pouvant aller jusqu'à 12 kilogrammes.

Des chirurgiens américains ont poussé la traction jusqu'au chiffre énorme de 20 kilogrammes. Ces poids excessifs sont évidemment inutiles et, dans la majorité des cas, nous pensons que, chez un adulte vigoureux, comme la plupart de ceux que nous avons eu à traiter, il n'est pas besoin de dépasser 7 à 8 k

Ce n'est pas tout. L'extension pratiquée de cette façon suppose une contre-extension. «S'il s'agit, dit Bœckel, d'un adulte et que la traction ne dépasse pas 2 à 3 kilogrammes, le poids du corps suffit pour résister. Avec une traction allant à 5 ou 6 kilogrammes, on peut se borner à élever le pied du lit, de façon à contre-balancer l'extension par la position déclive du sujet. » Cette pratique est également celle de M. Tillaux, qui se contente de faire élever le pied du lit de son malade et n'emploie jamais d'autre moyen de contre-extension.

Pour des tractions supérieures à 5 ou 6 kilogrammes, Bœckel emploie la contre-extension à l'aide d'un tube de caoutchouc passant en anse dans le pli de l'aine, et dont les deux bouts sont fixés au montant supérieur du lit.

C'est là l'un des inconvénients les plus sérieux que l'on ait reprochés à l'appareil en sparadrap. On a objecté avec raison que ce tube de caoutchouc comprime les vaisseaux fémoraux et produit de l'œdème, voire même des inflammations érythémateuses, des phlyctènes, des eschares, etc. Enfin, s'appuyant, comme cela arrive trop souvent si l'on n'y prend garde, plutôt sur la cuisse elle-même que sur le bassin, le tube produit un soulèvement du fragment supérieur du fémur et finalement une consolidation angulaire, d'où un raccourcissement et une déformation du membre.

Il est évident que, pour être efficace, la contre-extension doit agir uniquement sur le tronc, et on atteindra ce but en donnant pour point d'appui aux lacs contre-extenseurs le squelette même du bassin. Pour cela, nous nous servons d'une sorte de lacs, en forme de cravate, rembourré d'une couche de ouate épaisse de 1 à 2 centimètres, large de deux travers de doigt. La partie moyenne de ce lacs placée en dedans du pli de l'aine prend son point d'appui sur les branches ascendante de l'ischion et descendante du pubis.

Le chef postérieur, passant en arrière sur la fesse, contourne la moitié du bassin correspondant au côté de la fracture et vient rejoindre le chef antérieur avec lequel il se noue au devant de l'abdomen. Pour maintenir ce lacs complètement appliqué au bassin et l'empêcher de glisser vers la cuisse, comme cela ar-

rive presque inévitablement, nous lui adaptons un troisième chef médian qui, prenant son point de départ près du milieu de la cravate au niveau de son application sur le sacrum, contourne l'autre moitié du bassin et vient rejoindre les deux autres extrémités auxquelles il se noue également. C'est dans l'anse formée en avant de l'abdomen par cette triple réunion que nous passons le tube en caoutchouc, lequel va s'attacher aux deux montants du lit. Il est facile de faire confectionner cette cravate à l'aide d'une compresse longuette de trois bouts de bande et d'une couche de ouate.

Ainsi maintenue au bassin, la contre-extension ne peut déplacer son action ; elle ne portera jamais sur le fragment supérieur de l'os. Attentivement surveillée, elle ne détermine ni ces eschares, ni ces phlyctènes causées par le tube de caoutchouc appliqué directement sur la peau. Il est bien évident que nous faisons exception pour les sujets débilités par un âge très avancé ou par un état général très mauvais.

En supprimant complètement les lacs contre-extenseurs, on n'arrive pas toujours, à notre avis, à une coaptation complète des fragments.

L'appareil étant ainsi disposé, la traction est toujours égale et le malade n'est même pas tenu à une immobilité absolue. En vain celui-ci remonte-t-il dans son lit, le poids extenseur le suit et tire d'une façon continue. D'autre part, le lacs contre-extenseur, grâce à son élasticité, n'en exerce pas moins son action. Du reste, nous avons toujours soin de faire élever le pied du lit du malade et de ne laisser qu'un oreiller sous sa tête.

En outre, pour faciliter l'action des poids et leur permettre d'agir avec toute leur force, le blessé doit reposer sur un plan horizontal assez résistant pour qu'il ne forme ni creux, ni dépressions.

On obtient ce résultat en interposant aux matelas une planche ayant les dimensions du lit.

Dans certains cas, l'appareil en sparadrap présentait à nos yeux un désidératum sérieux.

Nous avions remarqué que, dans les fractures du tiers supérieur du fémur (trochantériennes et sous-trochantériennes),

alors qu'il existait une rotation en dehors considérable, on n'arrivait pas à obtenir une rectitude parfaite du membre; chez un de nos malades (observation I), malgré une traction considérable, la rotation en dehors n'avait été corrigée qu'en partie après la consolidation. Nous observions le même résultat chez un autre sujet (observation IV) dont la fracture siégeait au niveau du grand trochanter. Ces faits contredisent l'opinion de Bœckel qui pense qu'une traction faite avec un nombre de poids suffisant corrige par elle-même la tendance au renversement. Bœckel pouvait avoir raison pour les cas de fractures occupant le tiers moyen ou le tiers inférieur du fémur; mais lorsque la solution de continuité avoisine le grand trochanter la persistance du renversement est à craindre si on n'y remédie pas autrement.

Volckmann avait sans doute cherché à s'opposer à ce résultat défectueux en faisant appliquer par-dessus le sparadrap un appareil plâtré dans lequel il incorporait deux attelles placées transversalement à la face postérieure du membre, et dont les extrémités glissent sur deux prismes en bois qui forment les bords latéraux d'une planchette.

Chez une de nos malades (observation VIII) atteinte de fracture trochantérienne avec rotation considérable non corrigée par l'appareil ordinaire, nous avons appliqué pour la première fois un moyen qui nous a paru remplir parfaitement l'indication. Nous avons remplacé la planchette-étrier ordinaire par un appareil en bois léger (fig. 1) consistant en une tablette, longue d'environ 60 centimètres et large de 15 à 18 centimètres.

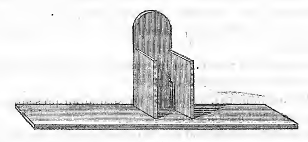


Fig. 1.

Du milieu de cette tablette, placée transversalement au pied du lit, s'élève une sorte de boîte également en bois, dans laquelle doit reposer le pied du membre fracturé. Les dimensions de cette boîte sont telles que le pied s'y trouve absolument encastré, la face plantaire de celui-ci reposant sur le fond par l'intermédiaire d'une légère couche de ouate, les côtés de la boîte correspondant exactement aux bords du pied.

Cet appareil, dont la confection est des plus simples, présente à nos yeux un double avantage : il maintient le pied dans un axe exactement perpendiculaire à celui de la jambe. De plus, et c'était là le résultat que nous cherchions, il s'oppose à toute déviation du pied. On fait la traction sur le fond de la boîte comme sur l'étrier en y collant l'anse double de diachylon et en augmentant les poids de 1 ou 2 kilogrammes. Depuis que nous nous servons de ce petit appareil, nous avons obtenu des consolidations avec rectitude parfaite du pied. La figure 2 représente l'appareil à traction appliqué.

Le résumé des observations que nous publions plus loin démontre les bons effets de l'appareil que nous employons. Et d'abord, sa simplicité saute aux yeux. Avec du sparadrap, un poids, une ficelle et une poulie, on peut l'improviser partout et l'adapter à des sujets de toutes les tailles.

Un autre résultat avantageux de la traction consiste dans la cessation presque immédiate de la douleur. L'action musculaire agissant sur les fragments tend à enfoncer ceux-ci dans les parties molles de la cuisse. L'extension, en dominant les muscles et en allongeant le membre, dégage les pointes osseuses des chairs, et s'oppose par là à ces crampes musculaires si pénibles et surtout si dangereuses pour les blessés.

Citons à ce propos le volume considérable que le cal acquiert dès le début. Il présente au toucher la forme d'un fuseau volumineux, généralement très régulier, qui contraste, sous ce dernier rapport, avec ce qui se produit dans les fractures traitées par l'appareil de Scultet. Ne doit-on pas admettre que cette heureuse circonstance, qui contribue à la rapidité de la consolidation, tient sans doute à la bonne adaptation des surfaces osseuses et à l'absence de constriction circulaire au niveau de la

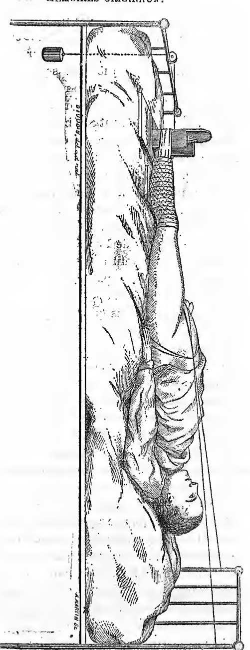


Fig. 2.

fracture? Rien ne vient entraver le travail des éléments qui doivent concourir au processus réparateur.

Du reste ces dimensions du cal ne sont pas de longue durée. Lorque la consolidation est complète le cal a déjà subi une réduction considérable.

Les statistiques nous donnent des chiffres fort intéressants sur la question du raccourcissement définitif. A l'aide des appareils que l'on employait avant l'extension continue, et en particulier avant l'appareil de sparadrap, le minimum moyen du raccourcissement était de 2 1/2 à 4 centimètres. Aujourd'hui nous pouvons renverser les termes et dire que 2 centimètres et demi constituent un maximum de raccourcissement. Sur nos onze observations personnelles, nous n'avons pu constater plus de 1 centimètre et demi.

Trois de nos malades (observations III, V et VII ont guéri sans raccourcissement appréciable à la mensuration. Pour nous assurer de la durée de ces résultats nous avons revu plusieurs de nos blessés (observations I, II et IV) quelques mois après leur sortie de l'hôpital. Nos mensurations n'avaient pas varié.

La durée du traitement a toujours été une grosse préoccupation dans la question qui nous occupe. On sait qu'autrefois un blessé atteint de fracture de cuisse était condamné à subir pendant deux mois, et quelquefois plus, l'application de l'appareil de Scultet. Sans parler des accidents généraux auxquels prédisposait une immobilisation ainsi prolongée, il en résultait forcément d'autres complications locales non moins fâcheuses, telles que : la raideur du genou persistant pendant fort longtemps, de l'œdème des pieds et des malléoles, une atrophie musculaire considérable. Deux mois consacrés à la consolidation nécessitaient quelquefois un temps presque égal destiné à traiter les conséquences d'un aussi long séjour au lit.

Avec l'extension continue, on arrive à des résultats tout autres. Un seul de nos malades (obs. VI) est resté dans son appareil jusqu'au quarante-troisième jour. Trois d'entre eux (obs. IX, X et XI), des enfants il est vrai, étaient consolidés en vingt et vingt-deux jours.

Un autre malade (obs. III), âgé de 16 ans, était conso-

lidé le vingt-sixième jour et pouvait marcher à l'aide d'une canne le vingt-septième jour. (Nous ne voudrions pas toutefois nous baser sur cette dernière observation pour établir une moyenne; nous faisons du reste remarquer le jeune âge du sujet.)

En résumé, chez un adulte, la durée moyenne du traitement, en laissant de côté les complications graves qui peuvent accompagner un traumatisme aussi sérieux qu'une fracture de cuisse, varie entre trente et quarante jours.

Quant au rétablissement des fonctions du membre, on conçoit sans peine qu'il s'effectue rapidement. L'œdème du pied n'existe pas, la raideur articulaire fort peu accentuée disparaît de bonne heure. Le malade se lève et marche quelques jours après l'enlèvement de l'extension, quelquefois le lendemain (obs. II et III); il recouvre très facilement tous ses mouvements.

Enfin il est un dernier point qui a son importance : assez souvent les fractures du fémur sont compliquées de plaies plus ou moins étendues. La cuisse restant absolument à découvert, on peut tout à son aise panser ces plaies, les surveiller, pratiquer au besoin des contre-ouvertures sans déranger l'appareil. C'est ce qui s'est présenté chez deux de nos malades (obs. V et VI).

La plupart des observations qui suivent ont été prises dans le courant de l'année 1881 à l'hôpital Lariboisière. Nous devons à la vérité de dire que, chez l'un de nos malades, âgé de 16 ans, d'un caractère extrêmement indocile, l'extension continue n'a pu amener la guérison définitive. Ce n'est qu'au moyen d'une gouttière plâtrée que nous avons pu obtenir chez lui une consolidation complète avec un raccourcissement de trois centimètres. Malgré ce résultat fâcheux, nous pensons que l'appareil à traction doit être appliqué chez des sujets indociles et même agités. Nos observations II, III et VIII le prouvent suffisamment. Les enfants s'y prêtent aussi bien que les adultes. La meilleure preuve en est fournie par nos trois dernières observations que l'un de nous a pu prendre au commencement de cette année, dans le service de M. de Saint-Germain.

Obs. I. — Vidal (Antoine), 40 ans, entré, le 16 mars 1881, salle Saint-Ferdinand, n° 24.

Fracture du fémur gauche de cause directe; il lui est tombé sur la cuisse une balle de chiffons pesant environ 150 kilogrammes. Gonflement considérable de la moitié supérieure de la cuisse gauche, sans ecchymose ni plaie. La fracture siège à quelques centimètres au-dessous du grand trochanter. Rotation en dehors considérable. Raccourcissement de 3 1/2 centimètres. L'appareil à sparadrap est appliqué le lendemain de l'accident, avec la simple planchette-étrier. Bien que nous ayons poussé la traction jusqu'à 9 kilogrammes, nous n'avons pu corriger complètement la déviation en dehors. On enlève l'appareil le 26 avril (quarantième jour). La consolidation est complète. La mensuration indique 80/79, c'est-à-dire un raccourcissement de 1 centimètre. Le malade part dix jours après pour Vincennes. Revu au mois de juillet.

Obs. II. — Gobillard (Joseph), 37 ans, entré, le 22 mars 1881, salle Saint-Honoré, n° 25.

Fracture du fémur droit de cause directe (roue de voiture chargée). Peu de gonflement de la cuisse; ecchymose étendue à la partie interne du membre. La fracture siège à l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de l'os. La mobilité anormale est peu prononcée. Rotation considérable en dehors. Raccourcissement de 4 centimètres. L'appareil est appliqué trente-six heures après l'accident, avec une traction de 5 kilogrammes. Huit jours après, la traction est portée à 7 kilogrammes. Malade un peu indocile. On n'enlève l'appareil que le 4 mai (quarante-unième jour). La consolidation est faite. La mensuration indique à peine 1 centimètre de raccourcissement (88/87). Dès le lendemain, le malade se lève et marche avec une canne; il part quelques jours après pour Vincennes. Revu le 3 août suivant.

Obs. III. — Leriche (Eugène), 16 ans, entré, le 9 mai 1881, salle Saint-Ferdinand, n° 30.

Fracture du fémur gauche de cause directe (roue de voiture chargée). Gonflement assez considérable de toute la cuisse. La fracture siège à trois travers de doigt au-dessus de l'articulation du genou. Pas d'ecchymose. Rotation en dehors légère. Il y a un raccourcissement de 5 centimètres. L'appareil est appliqué dix heures après l'accident avec une traction de 5 kilogrammes. Huit jours après, on porte la traction à 6 kilogrammes. Au bout de douze jours, la rotation en dehors est corrigée. Pendant tout le traitement, ce malade

a été indocile. Cependant on enlève l'appareil le 5 juin (vingt-sixième jour). La consolidation est complète. Pas de raccourcissement appréciable. Le malade se lève pendant deux heures le lendemain.

Obs. IV. — Bretonnière (Charles), 27 ans, entré, le 14 mai 1881, salle Saint-Ferdinand, n° 28.

Fracture du fémur droit, de cause directe, à la suite d'une chute d'une hauteur de 7 mètres sur la hanche droite. Pas de gonflement. Rotation en dehors considérable. Crépitation au niveau du grand trochanter. Raccourcissement de 2 1/2 centimètres. La fracture doit être extra-capsulaire.

L'appareil est appliqué le jour même de l'accident avec une traction de 6 kilogrammes, portée quelques jours après à 8 kilogrammes, sans arriver à corriger complètement la rotation en dehors. On enlève l'appareil le 20 juin (trente-septième jour). Consolidation complète. Il lève parfaitement la jambe. Raccourcissement de 1 centimètre (84/83). La rotation persiste en partie. Il se lève quelques jours après (26 juin), et part pour Vincennes le 7 juillet. Revu le 23 novembre.

Obs. V. — Giovanni (Léon), 26 ans, entré, le 17 juin 1881, à la salle Saint-Ferdinand, n° 9.

Fracture du fémur gauche, à la suite d'une chute d'un lieu élevé sur la partie postérieure de la cuisse. Épanchement sanguin considérable déterminant du gonflement de toute la cuisse. Petite plaie à la partie postérieure du membre. Contracture musculaire considérable. Rotation en dehors. La fracture siège à la partie moyenne. Raccourcissement de 5 centimètres. Pansement par occlusion de la petite plaie. Application de l'appareil à sparadrap le jour même de l'accident, avec une traction de 6 kilogrammes. Huit jours après, on ajoute 2 kilogrammes. On enlève l'appareil le 26 juillet (trente-huitième jour). Pas de raccourcissement. Très légère rotation en dehors. La consolidation est complète. Le malade part pour Vincennes huit jours après l'enlèvement de l'appareil.

Obs. VI. — Chotard (Auguste), 25 ans, entré, le 22 juillet 1881, salle Saint-Honoré, n° 1.

Fracture du fémur gauche. Il est tombé, étant absolument ivre, d'une hauteur de 10 mètres; on ne peut savoir le mécanisme de sa fracture. Gonflement du membre dans toute sa longueur.

Il existe deux plaies très rapprochées à la partie externe de la

cuisse. Pas de rotation en dehors. La fracture siège à l'union du tiers inférieur. Malade très agité.

On panse les plaies et on n'applique l'appareil à sparadrap que le cinquième jour. Le raccourcisssement est de deux centimètres. On fait une traction de 6 kilogrammes que l'on porte cinq jours après à 7 kilogrammes. L'appareil n'est enlevé que le 9 septembre (quarante-troisième jour). Consolidation complète. Un centimètre de raccourcissement 83/82. L'une des plaies ne se cicatrise qu'un mois plus tard.

Il sort de l'hôpital dans le courant d'octobre.

Obs. VII. — Dubernard (Jean-Baptiste), 17 ans, entré, le 3 août. 1881, salle Saint-Honoré, nº 14.

Fracture du fémur gauche à la suite d'une chute d'un lieu élevé Gonflement du membre. Rotation en dehors complète.

La fracture siège au niveau de l'union du tiers moyen avec le tiers inférieur de l'os. Raccourcissement de 7 centimètres. Application de l'appareil douze heures après l'accident avec une traction de 5 kilogrammes. L'appareil est enlevé le 7 septembre (trente-cinquième jour). On constate qu'il n'y a pas de raccourcissement appréciable à la mensuration.

Cinq jours après l'enlèvement de l'appareil, ce malade qui s'était levé sans permission tomba de sa hauteur sur son genou gauche. Il en résulta une hydarthrose considérable et une incurvation du cal que l'on n'est pas arrivé à redresser.

Obs. VIII. — Vast (Virginie), 58 ans, entrée, le 12 octobre 1881, salle Sainte-Marthe, nº 5.

Fracture du fémur droit à la suite d'une chute de sa hauteur sur la hanche droite. Ecchymose et gonflement de la région trochantérienne. Rotation en dehors complète.

Crépitation au niveau de la fracture qui comprend très probablement une partie du grand trochanter. Raccourcissement de 4 centimètres. Application de l'appareil ordinaire à étrier le lendemain de son entrée avec une traction de 5 kilogrammes.

On ajoute 1 kilogramme et demi ; mais on arrive à corriger la rotation en partie seulement.

C'est huit jours après son entrée que nous avons appliqué pour la première fois la tablette que nous avons décrite plus haut. Malgré un état de démence avec agitation presque continuelle, nous enlevons l'appareil le 15 novembre. Plus de rotation ; raccourcissement de 1 centimètre à peine 87/86. Le 22 novembre, elle marche.

Elle sort de l'hôpital le 13 décembre.

Obs. IX. — Casel (Jean), 7 ans et demi, entré à la salle Saint-Côme, n° 4 (hôpital des Enfants-Malades), le 20 janvier 1882.

Fracture du fémur droit à la suite d'un écart forcé transversal des deux membres inférieurs.

Gonflement assez notable. Pas d'ecchymose.

La fracture siège à l'union du tiers moyen avec le tiers supérieur. Rotation en dehors extrêmement marquée. Raccourcissement de 3 1/2 centimètres.

L'appareil n'est appliqué que quatre jours après l'accident avec une traction de 1 kilogramme. Le pied est placé sur la planchette à boîte. Au bout de quatre jours la traction est portée à 4 kilogrammes que l'enfant supporte parfaitement. Enlèvement de l'appareil le 11 février. Consolidation et rectitude parfaites. Le 15 février, on le fait marcher.

L'appareil a été appliqué pendant 18 jours, 4 jours après la production de la fracture. Total : 22 jours.

Raccourcissement de 1/2 centimètre.

Obs. X. — Bourquin (Jules), 5 ans, entré, le 20 janvier 1882, à la salle Saint-Côme (hôpital des Enfants-Malades), n° 25.

Fracture du fémur droit à la suite d'une chute d'un lieu élevé. Gonflement de la cuisse. La fracture siège un peu au-dessous de la partie moyenne de l'os. Un peu de rotation en dehors. Raccourcissement de 3 1/2 centimètres. L'appareil est appliqué cinq jours après l'accident avec une traction de 1 kilogramme.

En quatre jours la traction est portée à 4 kilogrammes. Enlèvement de l'appareil le 12 février (dix-huitième jour). Total : 22 jours. La consolidation est faite. Raccourcissement de 1 centimètre. Ce malade atteint de la rougeole presque aussitôt après l'enlèvement de l'appareil n'a pu encore se lever.

Obs. XI. — Mittour (Louis), 9 ans. Entré à la salle Saint-Côme, n° 27 (hôpital des Enfants-Malades), le 27 janvier 1882.

Fracture du fémur gauche de cause directe (roue de voiture). Gonflement considérable.

Rotation en dehors peu accentuée. La fracture siège au tiers moyen de l'os. Raccourcissement de 3 centimètres. On applique un scultet jusqu'au 1er février, puis l'appareil à extension, avec une traction de 2 kilogrammes que l'on porte à 4 kilogrammes huit jours

après. Enlèvement de l'appareil le 16 février. Total : 20 jours. Consolidation. Pas de rotation. Raccourcissement de 1/2 à 1 centimètre.

CANCER DE L'ILÉON.

Par le Dr DU CASTEL,

Chef des travaux anatomiques à l'hôpital Necker.

Le cancer primitif de l'intestin est beaucoup moins fréquent que celui de l'estomac, son siège habituel est, de l'avis de tous les auteurs, le gros intestin, et dans celui-ci le rectum est la portion le plus souvent atteinte ; puis viendraient le cæcum et enfin l'S iliaque. Le cancer primitif de l'intestin grêle paraît excessivement rare ; il a même été mis en doute par un certain nombre de médecins qui regardent le cancer du duodénum, le seul qui, d'après eux, s'observe sur la portion étroite de l'intestin, comme habituellement secondaire et consécutif à l'extension d'un cancer gastrique de la région pylorique. Cette opinion sur la rareté du cancer primitif de l'intestin grêle me paraît excessive et quelques faits, observés dans ces dernières années, me portent à penser que cette portion du tube digestif n'échappe pas à la loi qui veut que le cancer se développe facilement à l'extrémité terminale des différents canaux de l'économie. La portion de l'iléon voisine de la valvule de Bauhin est susceptible de devenir assez facilement le point de départ de tumeurs épithéliales ; c'est du moins ce qui semble ressortir des quelques observations qu'on trouvera à la fin et dans le courant de ce travail, dans lequel je n'ai nullement la prétention de faire une description complète du cancer de l'iléon, mais seulement le désir d'appeler l'attention sur un point, peut-être insuffisamment élucidé, des affections de l'abdomen. Cinq observations, recueillies dans le service de mon excellent maître, le professeur Potain, quelques faits relevés la plupart dans les bulletins de la Société anatomique ne constituent pas un ensemble assez important pour permettre de tenter autre chose qu'une ébauche de l'affection, ébauche d'autant plus imparfaite que l'ensemble des faits publiés ne peut donner aucune idée de l'évolution habi-

uelle de la maladie. Les faits jugés dignes d'être livrés au public sont ordinairement le récit de cas où le cancer de l'iléon a donné lieu à des accidents graves ou rares, à grand fracas, tels qu'étranglement interne, péritonite cancéreuse. Les faits simples ne sont pas jugés dignes de la publicité ; partant, l'ensemble des observations relevées dans les différents recueils de médecine ne fournit qu'une idée fort inexacte de la marche de la maladie, il ne donne pas l'allure ordinaire de l'affection, mais seulement le tableau de ses accidents les plus graves.

Le cancer de l'iléon se développe dans les derniers centimètres de cette portion de l'intestin grêle : il occupe la valvule de Bauhin et son voisinage, pouvant se limiter au pourtour même de la valvule ou remonter dans une étendue qui ne dépasse ordinairement pas 5 à 10 centimètres.

La valvule paraît un des premiers points envahis ; au lieu de constituer, comme à l'état normal, un appareil membraneux, souple, elle ne tarde pas à se convertir en deux lames rigides qui ne laissent plus entre elles qu'une fente rectiligne plus ou moins large, il y a rapidement formation d'un rétrécissement quelquefois très prononcé ; à une période ultérieure, la valvule peut se détruire par suite d'un travail ulcératif et laisser de nouveau libre cours à la circulation du contenu intestinal.

Le cancer peut se limiter à la valvule. M. Roulland a présenté à la Société anatomique un cancer ulcéré et circonscrit de la valvule iléo-cæcale. La malade, qui avait succombé à cette affection, ignorée pendant la vie, était une vieille femme ; elle présentait depuis longtemps des coliques, une diarrhée abondante, quelquefois sanguinolente, et un amaigrissement successif. Aucun autre organe n'avait subi la même altération. Dans l'observation III, le cancer était également limité à la valvule de Bauhin.

Le plus habituellement l'altération envahit au-dessus de la valvule une plus ou moins grande portion de l'intestin, dont les parois sont transformées en une masse blanche, rigide, nacrée, dure, criant sous le scalpel ; en examinant attentivement le tissu de nouvelle formation, on remarque au milieu du tissu blanc fondamental de petits îlots transparents, gélatiniformes,

dus à la dégénérescence colloïde de la tumeur. L'induration des parois de l'intestin a pour résultat de troubler rapidement son fonctionnement en lui enlevant sa souplesse normale.

Le cancer donne habituellement naissance à des bourgeons plus ou moins volumineux, plus ou moins irréguliers, qui font saillie dans la cavité de l'iléon et retrécissent sa lumière : l'intestin se trouve alors converti, sur une plus ou moins grande étendue de son parcours, en un tube rigide à cavité étroite, à parois irrégulières et anfractueuses : le canal intestinal serpente à travers les végétations cancéreuses et sa direction est souvent des plus sinueuses ; le degré de rétrécissement peut être considérable. La circulation des matières à travers ce tube à parois rigides, à direction sinueuse, d'un calibre parfois presque inappréciable, devient extrêmement difficile et, à l'autopsie, il n'est pas toujours aisé de faire passer à travers le rétrécissement même un mince filet d'eau. La conséquence de cette perméabilité difficile est la dilatation de la portion de l'intestin située en amont de l'obstacle, dilatation qui peut se limiter aux parties inférieures de l'intestin grêle ou en occuper toute l'étendue ; le gros intestin au contraire est plus ou moins revenu sur lui-même. Dans les anfractuosités du canal cancéreux on rencontre fréquemment des corps solides, scybales formées par suite de la circulation difficile des matières, corps étrangers venus de l'extérieur et apportés par l'alimentation, pépins de pommes ou d'oranges, noyaux de cerises, etc.

Le cancer peut rester limité à la fin de l'intestin grêle ; mais, si la maladie dure quelque temps, il est habituel que la lésion s'étende aux parties voisines : l'extension la plus fréquente se fait du côté du cæcum et la néoplasie devient facilement iléo-cæcale ; alors le commencement du gros intestin s'indure comme s'était indurée la fin de l'intestin grêle, et le cæcum se trouve à son tour transformé en un canal dur, rigide, à parois tomenteuses, dépourvues de toute élasticité ; quand on le sectionne, il ne s'affaisse plus sur lui-même, mais se trouve converti en un réservoir rigide et béant. Alors il est difficile d'affirmer en quel point la néoplasie a pris naissance, si elle a été primitivement iléale ou cæcale ; le cæcum formant une masse

plus considérable que la fin de l'intestin grêle, on est tenté de le considérer comme le point de départ de l'affection. Mais la constatation de faits semblables à ceux que j'ai pu observer, dans lesquels le néoplasme peu étendu, encore à son début, n'occupait que la fin de l'intestin grêle, me porte à croire que dans un certain nombre de cas au moins, le point de départ du cancer iléo-cæcal doit être à la fin de l'iléon, la valvule de Bauhin. Ce serait donc à tort que ces cancers seraient attribués exclusivement au cæcum et viendraient grossir la statistique des cancers primitifs du gros intestin aux dépens du cancer primitif de l'intestin grêle. Cette opinion me semble d'autant plus admissible qu'elle est en parfait accord avec la loi de développement qui veut que le cancer prenne naissance de préférence au niveau de l'extrémité terminale des différents canaux de l'économie, dans leur portion rétrécie.

La rigidité du cæcum vient ralentir encore la circulation du contenu intestinal rendue déjà difficile par la diminution de la vis a tergo consécutive au rétrécissement de l'iléon ; alors les matières stagnent dans l'ampoule cæcale, s'y altèrent et donnent naissance à un assez grand nombre de scybales et d'entérolithes.

L'envahissement cancéreux ne se limite pas toujours au tube intestinal; le péritoine, le tissu cellulaire péricæcal, les ganglions peuvent être envahis à leur tour.

Le péritoine peut être couvert d'un semis cancéreux, ou bien être le siège d'une péritonite simple, tantôt sèche, tantôt avec épanchement plus ou moins abondant.

L'envahissement du tissu cellulaire péricæcal crée des adhérences serrées entre l'intestin malade et la fosse iliaque.

Le nombre et le volume des ganglions envahis peut varier dans des limites très étendues; c'est à la suite de l'envahissement des ganglions qu'on voit se produire des tumeurs considérables qui vont faire saillie en un point éloigné du siège du cancer primitif, à l'ombilic, à l'épigastre.

L'étude histologique a montré, dans les différents faits que nous avons eu à examiner, qu'il s'agissait d'épithéliomes cylindriques avec dégénérescence colloïde.

La séméiologie du cancer de l'iléon est, au début, fort effacée : des phénomènes dyspeptiques plus ou moins accusés, un affaiblissement progressif de la santé, sont les accidents qui marquent le commencement de l'affection ; la difficulté du diagnostic peut être grande si les accidents de rétrécissement intestinal, habituellement très accusés de cette maladie, tardent à se produire, ou si la tumeur, peu volumineuse, échappe à la palpation. C'est, en effet, par ce syndrome clinique, production d'accidents de rétrécissement intestinal, apparition d'une tumeur dans la fosse iliaque droite, que la maladie se caractérise.

Chez presque tous les malades, il y a, pendant la première partie de l'évolution, des alternatives de diarrhée et de constipation ; puis, à un moment donné, à ces alternatives succèdent chez les uns une diarrhée continue, chez d'autres des accidents d'obstruction. Il n'est guère de malade chez qui la circulation des matières fécales ne soit, à un moment donné, assez difficile pour provoquer à un plus ou moins haut degré ces accidents. L'obstruction est le plus souvent passagère; la nature et l'art en triomphent facilement ; si elle doit arriver à être complète et mortelle, ce degré extrême n'est ordinairement atteint qu'après que les accidents d'obstruction se sont reproduits à plusieurs reprises.

Le second phénomène important de la maladie, le phénomène caractéristique, est l'apparition de la tumeur. Celle-ci siège dans la fosse iliaque droite, à l'union du gros et du petit intestin; quand l'intestin grêle est seul atteint, elle est peu volumineuse, dure, globuleuse, mobile; elle peut facilement échapper au palper, d'autant plus facilement que le ventre est plus ballonné.

A l'époque où je dirigeais le service supplémentaire de l'hôpital Cochin, une malade, âgée d'une cinquantaine d'années, entra pour des accidents d'obstruction intestinale. Depuis dix jours, elle n'avait point eu de garde-robes ; les vomissements étaient devenus incoercibles; les purgatifs drastiques, administrés pour rétablir le cours des matières fécales, avaient été rejetés immédiatement après leur ingestion. Antérieurement

déjà, et à plusieurs reprises, la malade avait eu de petits accès d'obstruction intestinale. Le ventre était ballonné; la palpation provoquait une légère douleur dans la fosse iliaque droite. Je fis donner une cuillerée à café d'huile de ricin toutes les deux heures, le médicament ne fut pas rejeté; dix heures après le commencement du traitement, une première garde-robe se produisait, suivie bientôt d'une abondante débâcle et d'une cessation complète des accidents d'obstruction. Quand la tension du ventre fut tombée, on sentit très nettement par le palper une petite tumeur du volume d'un marron, dure, élastique, légèrement mobile, siégeant dans la fosse iliaque droite : il ne me parut pas douteux qu'il s'agît d'un cancer de l'iléon. La malade resta deux mois dans le service, pendant lesquels je veillai avec grand soin sur la facilité des garde-robes; rien de nouveau ne se produisit dans l'état de sa santé; le volume de la tumeur ne se modifia pas sensiblement.

Quand les tissus voisins de l'iléon sont envahis, la mobilité de la tumeur disparaît, et le volume du néoplasme peut devenir considérable.

Les phénomènes douloureux ne jouent qu'un rôle tout à fait secondaire dans l'histoire de la maladie; ils sont ordinairement peu intenses et peuvent faire défaut pendant tout le cours de l'affection. Ce sont souvent des douleurs spontanées, sourdes, continues, ressenties dans la fosse iliaque droite; d'autres fois, les douleurs se manifestent dans des points éloignés de la région qu'occupe le cancer. Laffon se plaignait d'une douleur vive à la région épigastrique, donnant lieu à une sensation de barre; G... était sujet à des accès de gastralgie très violents, avec sensation de brûlure, de pincement; il y avait donc chez ces deux malades le genre tout particulier de douleurs épigastriques, les crises de pseudo-gastralgie si fréquentes dans les affections du gros intestin. Il est important de connaître la possibilité de ces crises au début d'une affection d'un diagnostic aussi délicat que le cancer de l'iléon, car elles pourraient facilement faire dévier le diagnostic sur le siège réel de la lésion.

Assez fréquemment, les sensations pénibles ont occupé la

région périombilicale; le malade de l'observation III se plaignait de douleurs vives au-dessous des côtes droites.

La pression, exercée au niveau de la fosse iliaque droite, peut éveiller la douleur quand elle ne se produit pas spontanément, ou l'exagérer quand elle existe.

Les accès de coliques sont habituels; ils deviennent, à un moment donné, intenses et répétés; ils sont la conséquence des contractions violentes auxquelles l'intestin est obligé de se livrer pour vaincre l'obstacle que le rétrécissement oppose à la circulation du contenu intestinal; ils atteignent leur apogée quand la gêne de la circulation intestinale arrive à produire une obstruction complète.

Les matières fécales ne présentent habituellement, ni dans leur forme, ni dans leur nature, des caractères particuliers; elles auraient pu cependant devenir filiformes. La production de petites hémorrhagies donne quelquefois aux matières la coloration noire; les hémorrhagies sont, chez quelques malades, devenues assez abondantes pour constituer un accident grave et contribuer à hâter la mort du malade. M. Chevet a rapporté l'observation d'un homme qui eut sept hémorrhagies abondantes. (*Soc. anat.*, 1875, p. 299, et 1873, p. 643.)

Des vomissements ont été observés alors même que la gêne de la circulation intestinale et l'obstruction consécutive ne paraissaient pas très grandes. Le plus ordinairement, ils furent muqueux ou alimentaires; ils ont pu devenir fécaloïdes au moment des accès d'obstruction; une malade de Barié déclarait avoir eu des vomissements marc de café.

L'envahissement du péritoine et des ganglions modifie l'allure de la maladie. Dans le cas de péritonite sèche, les anses intestinales soudées entre elles forment dans la fosse iliaque droite une masse rénitente volumineuse; dans le cas de péritonite avec épanchement, celui-ci peut devenir très abondant et masquer la tumeur primitive; l'évolution de la maladie devient celle des péritonites cancéreuses en général.

Quand les ganglions sont envahis, le cancer secondaire peut acquérir un volume beaucoup plus considérable que celui du cancer primitif et former une tumeur qui tantôt sera perçue

dans la fosse iliaque, tantôt fera saillie dans un point fort éloigné, région ombilicale, épigastre ; en pareil cas, le diagnostic de la lésion primitive deviendra difficile, l'attention se trouvant détournée par la lésion secondaire.

La cachexie cancéreuse est, d'après les faits que nous avons pu observer, tardive et ne peut guère mettre sur la voie du diagnostic dans les premiers temps de la maladie, contrairement à ce qu'on observe dans certaines formes de cancer à cachexie hâtive.

La mort peut être occasionnée par les progrès de la cachexie, ou par un des grands accidents que nous avons mentionnés, obstruction intestinale, péritonite cancéreuse.

La durée de la maladie, difficile à préciser puisque les premiers accidents n'attirent guère l'attention du malade et n'ont rien de caractéristique, est relativement courte; c'est dans l'espace de quelques mois, d'un an, que l'affection semble atteindre son terme.

Les malades, dont nous avons pu recueillir ou consulter l'observation, étaient en général âgés d'une cinquantaine d'années.

En résumé, quelques observations recueillies dans ces dernières années me portent à penser que la portion terminale de l'iléon est un point du tube digestif prédisposé au développement du cancer, et qu'elle n'échappe pas à la loi pathogénique qui veut que le cancer se développe facilement au niveau de l'extrémité rétrécie des différents canaux de l'économie. Cette loi se trouve merveilleusement vérifiée par l'étude du cancer du canal digestif, où l'on rencontre successivement le cancer à la terminaison des différentes portions du canal; à la fin de l'œsophage (cancer du cardia dont l'origine œsophagienne paraît mise en évidence par sa structure pavimenteuse; à la fin de l'estomac (cancer du pylore); à la fin de l'iléon, du côlon (épithélioma de l'S iliaque particulièrement étudié dans ces dernières années) et du rectum. D'autres points du tube digestif peuvent assurément devenir cancéreux; mais l'immense majorité, la presque totalité des cancers occupe un des points que nous venons de signaler. Une étude plus complète de l'affection permettra peut-être de trouver dans des circonstances acciden-

telles la raison de la localisation du cancer en dehors de ses points de prédilection. Une excitation prolongée de la peau est susceptible de donner naissance à un épithélioma ; on a vu celui-ci se développer dans un point sur lequel on avait entretenu pendant longtemps un vésicatoire ; on sait combien souvent l'usage de la pipe a été considéré comme l'origine de l'épithélioma des lèvres ; peut-être en est-il pour la muqueuse du tube digestif comme pour la peau, et les excitations prolongées ne sont peut-être pas étrangères au développement de l'épithélioma sur son trajet. Leur action se ferait plus aisément sentir dans les points rétrécis qu'occupe plus ordinairement le cancer; mais, pour être moins facile sur la continuité, elle n'en serait pas moins susceptible d'y devenir, dans certaines circonstances, active et efficace ; dans cette inégale action des excitations sur les différents points du tube digestif se trouverait la raison de la fréquence de l'épithélioma au niveau des points rétrécis, de sa rareté dans la continuité.

Le cancer de l'iléon appartient habituellement, comme nous l'avons vu, à la variété épithéliome cylindrique ; il a tendance à envahir une assez grande longueur du tube digestif. L'étroitesse naturelle du point qu'il occupe, l'envahissement prématuré de la valvule de Bauhin sont cause qu'il amène facilement des accidents d'étranglement et des accès d'obstruction intestinale à répétition, qui constituent avec la tumeur la caractéristique de la maladie. Il est même probable que ces accidents seraient beaucoup plus fréquents, beaucoup plus graves si la lésion ne siégeait dans un point où le contenu intestinal est encore liquide.

Je n'ai rien dit du traitement : l'intervention médicale doit avoir pour but de prévenir les accès d'obstruction, but facile à obtenir par l'emploi des laxatifs doux, et en évitant l'introducion dans les voies digestives de corps solides, pépins et noyaux de fruits, susceptibles de venir remplir le rôle de bouchons au niveau du rétrécissement.

Peut-il exister un traitement chirurgical de la maladie? Pourrait-on tenter avec espérance de succès l'ablation de la portion cancéreuse de l'intestin? Les progrès de la chirurgie

abdominale nous ont appris depuis quelque temps à voir réaliser journellement ce que nous considérions, il n'y a pas bien longtemps encore, comme hardiesse et impossibilité; peut-être se peut-il que, dans le cas d'étranglement interne, on soit amené à enlever un iléon encore indépendant des parties voisines; c'est du reste aux chirurgiens qu'il appartient de trancher cette question.

Obs. I —*Cancer de l'iléon, obstruction intestinale; péritonite terminale.* — Laffon (Félix), 47 ans, relieur, entre le 6 avril, salle Saint-Luc, n° 11, service de M. le professeur Potain.

Bonne santé habituelle; depuis huit mois, tic douloureux de la face.

Depuis un mois, digestions difficiles; douleur vive épigastrique donnant lieu à une sensation de barre; depuis quinze jours, constipation très accusée; le malade n'a de garde-robes que tous les quatre ou cinq jours, peu abondantes; depuis trois jours pas de selles, pas de rejet de gaz par l'anus.

A l'entrée, ventre très ballonné, coliques vives, anses intestinales dessinées sous la peau, douleur généralisée à tout l'abdomen. P. 64.

Toucher rectal; rien d'anormal, rectum vide de matières. Soir, P. 104, T. 40.

A partir du 7 avril, matin et soir irrigation forcée dans le rectum; il pénètre de 2 1/2 à 3 litres d'eau; celle-ci ressort légèrement teintée par la bile sans provoquer de garde-robes. Tr. médecine noire, infusion de café noir.

Les 8 et 10. Pas de selles. Quelques vomissements d'odeur légèrement fécaloïde. La fièvre est tombée. Soir et matin électrisation avec la grande pile d'Onimus, un électrode dans le rectum, l'autre sur la région épigastrique et périombilicale. Pas de selles; facies abdominal; refroidissement et légère cyanose des mains et des pieds.

Le 11. Hoquet persistant. Ballonnement extrême du ventre. T. 39,6, P 92. Mort.

Cavité abdominale. Injection générale du péritoine et des anses intestinales, plus prononcée vers la fosse iliaque droite. Les anses sont légèrement soudées les unes avec les autres; il n'y a pas de fausses membranes épaisses, pas de productions purulentes.

L'instestin grêle est considérablement dilaté dans toute son étendue, de même que l'estomac; il est friable et se laisse très facilement déchirer, le gros intestin est au contraire revenu sur lui-même. L'in-

testin grêle contient une quantité considérable de matières très liquides et jaunes; dans le gros intestin, amas de matières fécales molles et jaunes.

L'origine de l'étranglement se trouve au niveau de l'union de l'intestin grêle et du gros intestin; c'est une tumeur cancéreuse, à surface molle et bourgeonnante, ayant envahi tout le pourtour de l'intestin grêle et rétréci tellement sa cavité que c'est à peine si on peut y passer le petit doigt.

Foie, reins, rate, normaux.

Cœur, petit.

Poumons. Foyer caséeux enkysté, du volume d'une noisette, au sommet du poumon gauche.

OBS. II. — *Cancer de l'iléon. Mort par péritonite cancéreuse.* — Gendarme (Marie), 47 ans, concierge, entre, le 3 avril 1879, salle Saint-Adélaïde, n° 4, service de M. le Professeur Potain.

Habituellement bien portante, n'ayant aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel, cette femme est souffrante depuis six mois. Depuis cette époque elle a vu son appétit diminuer, ses digestions devenir pénibles; depuis deux mois, elle a été prise de vomissements bilieux d'abord, puis alimentaires; jamais elle n'a rejeté de sang pur; mais à trois reprises différentes, dans le mois qui a précédé son entrée, elle a eu des vomissements, marc de café, à la suite desquels elle a été prise de mélæna: la constipation est habituelle; depuis six semaines, sont survenus des accès de gastralgie violente avec sensation de brûlure, de pincements.

A son entrée à l'hôpital la malade est amaigrie, pâle, sans teinte cancéreuse ou subictérique prononcée; les phénomènes dyspeptiques sont très accusés, mais depuis douze jours, il n'y a pas eu de vomissements; la région épigastrique est douloureuse à la pression, mais sans induration; le ventre est ballonné, souple, dépressible; la fosse iliaque droite est sensible, mais on n'y constate pas de tumeur.

Le diagnostic reste incertain, bien qu'il soit évident qu'on se trouve en présence d'une affection des voies digestives entraînant à sa suite la cachexie; mais on ne peut en préciser ni le siège, ni la nature; on croit à un cancer, mais on se demande s'il siège sur l'estomac ou sur l'intestin.

Dans les jours qui suivent l'entrée de la malade à l'hôpital, l'amaigrissement augmente, les phénomènes dyspeptiques restant très accusés; il n'y a ni vomissements, ni hématémèse, ni mélæna, mais des alternatives de constipation et de diarrhée.

29 avril. On constate un léger degré d'ascite, la malade se plaint de douleurs sourdes, continues, occupant la fosse iliaque droite ; à ce niveau, on sent une rénitence profonde, mais pas de tumeur nettement dessinée. Tr. : vésicatoire au niveau de la fosse iliaque droite, régime lacté, opium.

6 mai. Ascite considérable. Œdème des membres inférieurs, cachexie extrême avec teint jaune-paille; douleurs plus vives dans la fosse iliaque droite ; constipation.

Le 12. Erysipèle autour du vésicatoire. Vomissements incoercibles bilieux.

Le 16. Mort.

Péritoine. — Epanchement séreux, trouble, abondant, environ 4 à 5 litres.

Anses intestinales soudées entre elles par des fausses membranes fibrino-purulentes. Congestion considérable et généralisée de l'intestin. Noyaux cancéreux sur le grand épiploon. Ganglions cancéreux. Uretère droit comprimé à sa partie moyenne par une masse cancéreuse volumineuse, développée sur la fin de l'intestin grêle, à son point de jonction avec le gros intestin.

La masse cancéreuse a envahi la paroi intestinale et forme un cylindre absolument rigide, qui occupe les cinq derniers centimètres de l'intestin grêle; le tissu de nouvelle formation est ferme, blanchâtre, criant sous le scapel.

Le canal resté perméable est extrêmement étroit, son orifice supérieur mesure à peu près 5 millimètres de diamètre; la valvule de Bauhin devenue cancéreuse forme une bride transversale au niveau de son orifice inférieur.

Au-dessus du rétrécissement sont arrêtés des pépins d'oranges, un noyau de cerise.

Poumons, sains.

Cœur, petit, mou.

Foie, gras.

Aorte, légèrement athéromateuse.

Rate, quelques taches ecchymotiques à la surface.

Obs. III. — *Cancer de la valvule de Bauhin. Mort par obstruction intestinale.* — Charpe (Alexandre), tailleur de pierres, 63 ans, entré, le 9 décembre 1880, à l'hôpital Necker, salle Saint-Luc, nº 3, service du professeur Potain.

Depuis six semaines, douleurs vives au-dessous des côtes droites et constipation très prononcée.

Depuis vingt et un jours plus de garde-robes, rejet de gaz, douleur vive périombilicale exaspérée par l'ingestion des aliments. Pas de vomissements. Amaigrissement peu accentué; au palper abdominal, pas de tumeur ; au toucher rectal, pas de rétrécissement.

Les médications employées ne parviennent pas à rétablir le cours des matières et le malade succombe le 17, avec des phénomènes ataxo-adynamiques.

Autopsie. — Epithélioma du volume d'une noisette, développé au niveau de la valvule de Bauhin et produisant un étranglement laissant avec peine passer un mince filet d'eau.

Péritonite généralisée.

Anses intestinales très dilatées.

Obs. IV. — *Cancer de l'iléon. Mort par cachexie.* — Blancpied, 58 ans, palefrenier, entré, le 15 mai 1880, salle Saint-Luc, service du professeur Potain.

Ce malade entre pour être soigné d'une polyurie sans albuminurie remontant à plusieurs années et pour laquelle il a été déjà traité à plusieurs reprises par le professeur Potain. Depuis quelque temps il a pâli, maigri rapidement; il se plaint de troubles dyspeptiques et est sujet à la diarrhée.

Après l'entrée du malade, l'amaigrissement et la pâleur augmentent rapidement; l'appétit se perd; il n'y a pas de vomissements. A la fin du mois d'août, on constate pour la première fois l'existence d'une tumeur dure, ligneuse, siégeant dans la fosse iliaque droite, dans une région qui paraît correspondre à l'union de l'intestin grêle et du gros intestin; la tumeur est mobile; un peu inégale.

Pas de phénomènes douloureux, pas de selles sanglantes, pas de mélæna; de temps à autre un peu de diarrhée. La polyurie est moins abondante, indigose urinaire très nette.

A la fin de septembre, l'amaigrissement n'a fait qu'augmenter ; la tumeur est grosse comme une mandarine, inégale, très dure, pas douloureuse, la teinte cachectique s'accentue; le malade vomit assez fréquemment le lait et les aliments sans qu'il y ait aucun signe manifeste d'étranglement intestinal.

Pas d'œdème cachectique.

A partir de cette époque la cachexie va augmentant progressivement; le malade devient sujet à la diarrhée, a de temps à autre des accès de vomissement; il meurt le 4 février 1881, arrivé au dernier degré de la cachexie.

A l'autopsie, épithélioma dur, bourgeonnant, reposant sur un fond

fibreux, occupant la fin de l'intestin grêle, à l'union du gros et du petit intestin.

Obs. V. — *Cancer iléo-cæcal. Mort par diarrhée incoercible.* — Larochette (Henri), 76 ans, entré, salle Saint-Luc, nº 10, le 17 octobre, service de M. le professeur Potain.

D'une bonne santé habituelle, L... a commencé à ressentir vers Noël dernier des pesanteurs d'estomac; six semaines après il constatait la présence dans l'hypochondre droit d'une tumeur du volume d'une noix.

La tumeur a depuis lors augmenté progressivement et sans cesse.

Au mois de février, apparition de vomissements muqueux et bilieux se produisant principalement le matin. Appétit à peu près conservé.

En avril, appétit diminué; vomissements alimentaires; la tumeur devient douloureuse.

D'avril en juillet, amélioration sous l'influence du traitement; suspension des vomissements.

En juillet, réapparition de vomissements alimentaires et bilieux. Anorexie. Garde-robes noires. Pas d'hématémèse. Constipation. Affaiblissement progressif.

A l'entrée à l'hôpital, teinte jaune-paille des téguments; maigreur modérée. Au palper : tumeur dure, bosselée, occupant tout l'hypochondre droit. Douleur vive à la pression. Rien dans les organes extra-abdominaux.

Le soir de son entrée, le malade est pris de diarrhée incoercible e meurt trois jours après dans le coma.

Autopsie. — *Cavité abdominale.* — Quelques granulations cancéreuses à la surface du péritoine.

Les ganglions mésentériques, envahis par la dégénérescence cancéreuse, forment des masses considérables qui entourent l'intestin par places, mais sans en diminuer sensiblement le calibre et sans qu'elles aient dû amener de gêne notable à la circulation des matières intestinales.

La fin de l'iléon et la partie inférieure du cæcum sont le siège d'une dégénérescence cancéreuse qui a converti leurs parois en une masse rigide, nacrée. La valvule de Bauhin est soudée aux parois et laisse un canal facilement perméable. Le cæcum est couvert de champignons cancéreux et rempli de matières fécales et de scybales.

L'intestin grêle est dilaté au voisinage de la valvule iléo-cæcale; e gros intestin est revenu sur lui-même.

Autres organes : rien de notable.

Je dois remercier M. Barié, chef de clinique de la Faculté, et M. Rabion, externe des hôpitaux, de l'obligeance avec laquelle ils ont mis à ma disposition la partie clinique de ces observations.

SUR LA CIRRHOSE ATROPHIQUE A MARCHE RAPIDE

Par Victor HANOT,

Médecin des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Dans les quatre cas que je viens de rapporter, le foie a été trouvé petit, rétracté, granuleux, et l'examen microscopique y a montré les lésions ordinaires de la cirrhose atrophique, sauf quelques détails sur lesquels j'aurai à revenir.

Cependant l'ensemble symptomatique a différé sensiblement de ce qui s'observe ordinairement. Dès le début on a noté un mouvement fébrile continu, quelquefois assez intense, des douleurs plus ou moins vives dans l'hypochondre droit, s'irradiant même dans tout l'abdomen ; très tôt également ont apparu l'ascite, l'œdème des membres inférieurs, parfois aussi des membres supérieurs et du tronc, et une cachexie profonde et définitive. Aussi l'évolution fut-elle relativement rapide.

Je rappelerai encore l'opinion de Frerichs sur la marche de la cirrhose ordinaire. « Ce qu'on peut ériger en règle générale, dit-il, c'est que la maladie est toujours chronique et souvent se prolonge un an et même plusieurs années. » Or la durée de la maladie a été de deux à trois mois dans deux de mes observations, de six mois environ dans les deux autres.

En présence de ces particularités de la symptomatologie et de l'évolution morbide chez ces malades, on est tenté tout d'abord de se demander si on est en droit de donner le nom de cirrhose à l'affection hépatique dont ils étaient atteints. L'anatomie pathologique répond affirmativement et le doute ne me

semble pas possible : le foie était atrophié, granuleux, sclérosé et l'examen histologique démontrait que cette sclérose reproduisait dans ses traits principaux celle qui caractérise la cirrhose de Laënnec. Sans doute on constata en même temps quelques dissemblances, quelques déviations ; mais était-ce une raison suffisante pour faire sortir cette lésion du cadre de la cirrhose ordinaire ? Nie-t-on une espèce parce que le type est susceptible de variantes et les genres n'appartiennent-ils pas comme le type lui-même à l'espèce ? Encore une fois, la pneumonie cesse-t-elle d'être la pneumonie parce que des fausses membranes pleuretiques s'ajouteront à la phlegmasie du tissu pulmonaire ?

On est donc, ce me semble, complètement autorisé à admettre qu'il s'agissait bien ici de cirrhose atrophique, mais de cirrhose atrophique modifiée dans quelques-unes de ses expressions symptomatiques, dans quelques détails du processus anatomique.

Il ne sera peut-être pas sans intérêt de rechercher la clef des différences cliniques présentées par la maladie dans les observations relatées plus haut et surtout de la rapidité plus grande de l'évolution morbide.

Les auteurs qui se sont occupés des maladies du foie ont nettement indiqué qu'il arrive parfois que la durée de la cirrhose atrophique, assez longue d'ordinaire, s'abrège en vertu de complications intercurrentes. « Certains cas se présentent, dit Frerichs, qui au bout d'un ou deux mois se terminent par la mort, mais généralement alors une complication, telle qu'une lésion du cœur, un emphysème pulmonaire, etc., etc., est venue accélérer le dénouement final ». Le professeur Jaccoud s'exprime ainsi à ce sujet : « La durée est indéterminée; elle s'étend à plusieurs années quand l'hépatite interstitielle existe seule; elle est notablement abrégée et restreinte à plusieurs mois, lorsque l'affection du foie coïncide avec un emphysème pulmonaire général, une lésion du cœur, ou le mal de Bright. Chez les alcooliques, la sclérose du foie n'est dans quelques cas que l'expression partielle d'une sclérose généralisée, qui occupe les reins, la rate, les poumons et le cerveau ; le tableau

clinique est alors modifié et la mort est amenée par la lésion cérébrale ou rénale plutôt que par celle du foie. »

Mon intention ici n'est pas d'étudier ces complications qui écourtent la durée de la cirrhose atrophique et qui d'ailleurs ont fait défaut dans nos quatre observations. Un malade, le malade de l'observation II, fut, il est vrai, pris de pleurésie ou peut-être mieux d'hydrothorax vers la fin de sa vie ; sous l'influence du traitement employé ou même spontanément, l'épanchement avait bientôt rétrocédé, et il est vraisemblable qu'on ne doit attribuer à cet incident qu'une très médiocre importance.

Je veux rechercher uniquement si la courte durée de la maladie et les autres modifications du tableau clinique ordinaire n'ont pas leur explication dans le foie lui-même.

Il est une lésion, compagne pour ainsi dire immanquable de la cirrhose atrophique, qui peut être le point de départ de l'évolution rapide des phénomènes : c'est la périhépatite.

Il est assez de règle que cette périhépatite reste subordonnée, dans sa marche et dans son intensité, au travail morbide intérieur dont elle ne semble être alors qu'une pure et simple irradiation. Cependant, grâce à la complexité des rapports réciproques des divers éléments constitutifs de la maladie, il n'y a aucune subordination, je dirai même aucun parallélisme à établir entre la lésion périphérique et les lésions de l'organe même. Parfois la périhépatite est très accusée alors que le processus sclérosique intra-hépatique se dessine à peine. Aussi bien quelques auteurs (Frerichs, Hilton-Fagges, Murchison, Thierfelder, Stiebel, Poulain, etc.) n'ont-ils pas hésité à admettre qu'en certaines circonstances la périhépatite pouvait être primitive, la sclérose hépatique n'étant plus qu'une lésion de propagation d'importance toute secondaire, comme la sclérose pulmonaire consécutive à la pleurésie. Et, ainsi qu'on le sait parfaitement aujourd'hui, il ne s'agit pas en pareille circonstance d'une atrophie simple de la glande hépatique, mais d'une véritable cirrhose.

« La cirrhose, dit Thierfelder, se produit fréquemment dans la péritonite chronique, le processus inflammatoire se propageant de l'enveloppe séreuse et de la capsule de Glisson au

tissu intertobulaire. » La thèse de Siebel, en 1875, se termine par les conclusions suivantes : 1° l'atrophie simple du foie peut être causée par une périhépatite généralisée ; 2° une périhépatite peut simuler une cirrhose à son dernier degré, quoiqu'il n'y ait qu'une atrophie hépatique ; 3° la périhépatite chronique peut donner naissance à une cirrhose bien et dûment caractérisée.

Poulain n'était pas moins affirmatif dans son étude sur le même sujet :

« La péritonite chronique périphérique, dit-il, détermine dans certains cas la production d'une hépatite interstitielle secondaire, caractérisée par des tractus fibreux qui, partant de la capsule, s'enfoncent plus ou moins profondément entre les lobules. »

Mais, en dehors de ce cas particulier dont il ne saurait être question ici, la périhépatite, élément secondaire de la cirrhose du foie, est parfois l'origine d'une complication très grave, souvent mortelle, qui clôture brusquement l'évolution morbide à sa première période. Le travail irritatif qui se fait dans l'enveloppe du foie, et qui d'ordinaire mérite à peine d'être envisagé comme une phlegmasie subaiguë, acquiert chez quelques malades, sous des influences mal déterminées, une acuité insolite ; c'est une véritable inflammation qui, même alors, pourra se limiter à la région hépatique, mais est susceptible aussi de se propager à la totalité de la séreuse. Ces péritonites suraiguës ont été notées par les auteurs parmi les complications possibles de la cirrhose du foie et il est d'observation certaine qu'elles éclatent à toutes les périodes de la maladie et dans les premiers temps comme à la phase la plus reculée. C'est là quelque chose de comparable à ces pleurésies suraiguës suscitées par des lésions pulmonaires relativement limitées, à marche relativement lente, pleurésies qui atteignent une importance momentanée qui dépasse de beaucoup la lésion principale.

La péritonite aiguë généralisée, déterminée par la périhépatite, est donc une des complications, imputables à la lésion du foie ou de ses enveloppes, susceptibles de précipiter le dénouement. Dans mes observations ce mécanisme ne saurait être in-

voqué ; la périhépatite ne dépassait pas le minimum possible ; il n'y avait pas de péritonite véritable dans le voisinage, encore moins de péritonite généralisée. Ce n'est donc pas dans cette direction que je trouverai l'explication que je cherche.

Au cours de la cirrhose atrophique, les parois des rameaux de la veine porte subissent des modifications plus ou moins profondes; elles s'épaississent, s'indurent, perdent leur élasticité et deviennent ainsi des agents moins actifs de la circulation intrahépatique ; la stase sanguine s'y prépare et, la cachexie aidant, peut devenir un fait accompli. La coagulation, une fois produite dans les ramuscules, va se propageant en quelque sorte jusqu'aux branches plus volumineuses et de là insensiblement jusqu'au tronc lui-même de la veine porte. Deux fois j'ai noté, à la première période de la cirrhose atrophique, le développement d'une pyléphlébite ou tout au moins d'une thrombose de la veine porte, d'après le mécanisme que je viens de dire, et qui expliquait non seulement une ascite précoce et des hémorrhagies intestinales et stomacales particulièrement abondantes, mais aussi la terminaison prématurée de la maladie. Cette pyléphlébite, cette thrombose de la veine porte faisaiéntdéfaut dans les observations que j'ai rapportées plus haut.

Quelquefois la cirrhose s'accompagne d'un développement considérable des ganglions situés dans le hile du foie ; ceux-ci déterminent alors la compression des gros troncs biliaires et consécutivement des phénomènes de rétention biliaire, d'angiocholite suppurée ou septique qui hâteront encore la marche des accidents.

L'histoire clinique, le protocole anatomo-pathologique ne permettent pas d'admettre cette adénite sous-hépatique qui, comprimant aussi la veine porte, pourra produire des troubles profonds de la circulation veineuse intra-abdominale ou bien encore, par la compression de l'artère hépatique, accélérera la déchéance de l'organe. Je ne parle pas des résultats possibles de la compression des nerfs contenus dans le hile, résultats qu'il est impossible d'indiquer et même de présupposer dans l'état actuel de la science.

Ce n'est donc pas dans ces diverses particularités qu'il nous

faut chercher l'explication, la raison d'être des phénomènes cliniques qui m'ont frappé chez les malades dont l'histoire est rapportée plus haut.

On remarquera que dans les quatre observations l'examen microscopique a montré que les cellules hépatiques avaient subi une altération profonde, qu'elles s'étaient pour la plupart transformées en graisse. Ce n'était pas l'altération granulo-graisseuse, l'infiltration du protoplasma cellulaire par des granules graisseux et pigmentaires ; c'était, au moins sur le plus grand nombre des cellules et suivant la disposition qui a été indiquée plus haut, la substitution de la graisse à la totalité ou à la presque totalité de la masse protoplasmique. Cette dégénérescence graisseuse était aussi accusée sur la plupart des lobules que celle qui caractérise l'empoisonnement par le phosphore, l'atrophie jaune aiguë, la cirrhose hypertrophique graisseuse.

Je me suis demandé si cette lésion cellulaire et à un tel degré ne devait pas entrer en ligne de compte pour la solution que je cherchais.

Les altérations de la cellule hépatique dans la cirrhose ne sont pas parfaitement déterminées, tant s'en faut. C'est là d'ailleurs un sujet des plus délicats et des plus complexes. L'examen microscopique n'a pas encore été fait dans ce sens d'une façon assez méthodique et assez complète. D'ailleurs, si parfait qu'on le suppose, cet examen ne suffira pas. Il est indéniable qu'un certain nombre de modifications du protoplasma de la cellule hépatique sont d'ordre purement chimiques, consistent en de pures métamorphoses moléculaires qui ne se decèlent pas par des changements morphologiques. De là, des problèmes que la micro-chimie seule peut résoudre et qu'elle n'a pas résolus.

Sur ce point les documents n'abondent pas.

« Les cellules hépatiques, dit Frerichs, sont en grande partie détruites; on trouve leurs débris dispersés sous forme de petits amas d'un pigment brun dans les fibres du tissu conjonctif nouvellement produit. Cependant un certain nombre de cellules persiste; elles constituent la substance des granulations et peuvent, en cette qualité, rester intactes pendant longtemps. Ordi-

nairement, par suite de l'évolution ultérieure de la maladie, elles subissent certains changements qui exercent sur la fonction une influence plus ou moins considérable; c'est ainsi qu'elles se remplissent de graisse et de matières pigmentaires d'espèces diverses. Dans près de la moitié des cas de cirrhose soumis à mon observation, j'ai reconnu la coïncidence d'une dégénérescence graisseuse des plus prononcées. Cette dégénérescence peut, la plupart du temps, être attribuée aux troubles nutritifs que l'inflammation chronique fait subir à la glande. Déjà cette conclusion pouvait ressortir de ce fait, que fréquemment de petites granulations étroitement circonscrites par des tractus fibreux sont envahies par la dégénérescence graisseuse, tandis que d'autres restent à l'état normal (p. 294). »

Rindfleisch consacre quelques lignes à ce sujet : « Quand on dit que le parenchyme est normal, il ne faut pas toujours prendre cette expression à la lettre. Ordinairement toutes les cellules hépatiques sont infiltrées de graisse, et dans les endroits où elles touchent le tissu cicatriciel on rencontre très souvent une infiltration pigmentaire très intense qu'on peut regarder comme le signe concomittant de leur destruction successive. »

Je veux surtout retenir ici ces données fournies par Frerichs, à savoir que la dégénérescence graisseuse des cellules ne s'est rencontrée que dans la moitié des cas, et que, d'une façon générale, la lésion cellulaire est d'autant plus profonde et plus diffuse que l'affection a atteint une période plus avancée.

Ce que j'ai observé moi-même dans un certain nombre de cas de cirrhose concorde parfaitement avec ce que Frerichs avance. Je ferai toutefois cette réserve que je ne trouve pas dans le passage de Frerichs, non plus d'ailleurs que dans celui de Rindfleisch, la preuve certaine que ces auteurs aient eu l'occasion de rencontrer une transformation graisseuse aussi intense que celle que j'ai signalée, et tout au moins dans les premiers temps de l'évolution morbide. Rindfleisch parle bien d'une dégénérescence graisseuse cellulaire plus accusée que celle que Frerichs indique, mais il s'exprime en termes tellement vagues et tellement concis, qu'il est permis de supposer que, comme Frerichs,

il n'a vu la lésion cellulaire maximum que dans les cirrhoses de longue durée, et peut-être exceptionnellement dans les cirrhoses à évolution rapide. En un mot, l'absence de notion chronologique dans le bref aperçu de Rindfleisch, si elle n'appuie pas mon opinion, ne la contredit pas non plus.

D'ailleurs, dans leur Manuel d'histologie pathologique, MM. les professeurs Cornil et Ranvier consacrent à l'état des cellules hépatiques dans la cirrhose le passage plus circonstancié qui suit : « Les cellules hépatiques présentent des altérations très variables et évidemment secondaires à la lésion du tissu conjonctif. Les cellules hépatiques peuvent être trouvées normales, non seulement dans la cirrhose au début, ce qui indique bien que leur rôle est minime ou nul à l'origine de la lésion, mais même dans le cas de cirrhose atrophique très avancée et très intense. Dans ce cas, beaucoup d'entre eux, il est vrai, ont disparu, et certaines sont isolées, seules ou en petits groupes, dans le tissu conjonctif sclérosé. Mais celles-là même peuvent être normales avec leur protoplasma et leur noyau. En s'atrophiant par suite de la compression qu'exerce le tissu conjonctif périlobulaire et intralobulaire, elles conservent souvent leur forme primitive et elles diminuent dans tous les sens. Les réseaux des cellules qui se touchent forment des boyaux plus minces qui ont été décrits par Klebs.

« Dans d'autres cas où la compression s'exerce seulement dans un sens, elles s'aplatissent les unes contre les autres.

« Lorsque les îlots sont colorés en vert, ainsi que cela s'observe dans la rétention de la bile et de l'ictère généralisé qui accompagne quelquefois la cirrhose atrophique, et assez souvent la cirrhose hypertrophique, les cellules hépatiques contiennent du pigment biliaire sous forme de granulations et même dans certains cas le protoplasma de la cellule tout entière est coloré en jaune clair. Dans les cellules colorées, il peut y avoir, en même temps qu'une infiltration de bile, une accumulation de gouttelettes huileuses qui les distendent plus ou moins.

« L'altération la plus commune dans la cirrhose est la dégénérescence graisseuse; elles renferment des gouttelettes de graisse ou une grosse goutte unique qui les distendent, et en même

temps il y a des cellules plus ou moins infiltrées de pigment biliaire ou sanguin. Ce sont ces lésions qui donnent à l'îlot tout entier la couleur jaune fauve ou brunâtre regardée comme caractéristique.

«Le pigment sanguin rouge est souvent prédominant. Les cellules contiennent alors des granulations brunes d'hématine, en plus ou moins grande quantité, et les lobules présentent une couleur brun acajou. »

Ainsi, MM. Cornil et Ranvier admettent que les cellules hépatiques peuvent être trouvées normales, non seulement dans la cirrhose au début, mais même dans les cas de *cirrhose atrophique très avancée et très intense*, ce qui indique, à leurs yeux que le rôle des cellules est minime ou nul à l'origine de la maladie. Puis ils ajoutent plus loin que, dans les cas où les cellules sont altérées, l'altération qu'on rencontre le plus communément est la dégénérescence graisseuse. Tout cela est indiscutable.

Quoi qu'il en soit, il ne me semble pas que les savants anatomo-pathologistes, dont je viens de reproduire l'opinion, aient eu souvent l'occasion d'observer, sur les foies cirrhotiques, une dégénérescence graisseuse aussi avancée et aussi diffuse que celle que j'ai notée dans mes examens, et surtout à une période aussi proche du début.

Je suis donc en droit de supposer que cette lésion exceptionnelle est la raison d'être de ces déviations au type clinique ordinaire que j'ai remarquées dans mes observations.

D'ailleurs cette adjonction d'une sorte d'atrophie jaune aiguë au processus de la cirrhose atrophique a été déjà indiquée par les auteurs et, dans son Traité de pathologie interne, le professeur Jaccoud s'exprime ainsi : «La terminaison est toujours funeste, la mort résulte des progrès de la diarrhée ou de la cachexie, ou bien d'une maladie aiguë intercurrente, telle que la pneumonie ou péritonite, ou bien d'une hydropisie subite dans le poumon ou le cerveau, ou bien enfin, mais plus rarement, d'une atrophie aiguë du foie. »

En réalité, on ne peut dire qu'il se soit agi d'une véritable atrophie aiguë, mais bien plutôt d'une atrophie subaiguë des

cellules hépatiques. Avec cette réserve et se plaçant au seul point de vue anatomo-pathologique, on pourrait donner à cette variété de cirrhose le nom de *cirrhose atrophique graisseuse.*

Quoi qu'il en soit, je répète que la lésion additionnelle peut servir à expliquer l'évolution spéciale de la maladie dans les observations reproduites plus haut.

Ainsi l'altération précoce et profonde de la cellule hépatique explique aisément la rapidité de la cachexie ; celle-ci apparaît comme une conséquence naturelle et immanquable de la désintégration de l'organe hématopoiétique par excellence. De là, dès le début de la maladie, la perte des forces, l'amaigrissement profond, l'œdème des membres, etc.

L'ascite précoce reconnaît ici très probablement la même pathogénie; l'altération du sang ajoute au trouble mécanique commençant de la circulation veineuse qui serait encore insuffisant à produire l'hydropisie. Celle-ci est donc à la fois d'origine organique et mécanique, la dyscrasie ayant pour résultat de la faire apparaître plus tôt. C'est là quelque chose d'analogue à ces hydrothorax qui surviennent dans le cours des affections du cœur, principalement à la période cachectique, et qu'on ne saurait attribuer qu'aux seules influences mécaniques.

La même dyscrasie, due à la modification du protoplasma hépatique, rend également compte de la tendance aux diverses hémorrhagies qu'on a notées dans les observations, plus accusée peut-être ici que dans les cas habituels, surtout à une époque si rapprochée du début.

La fièvre est loin de faire défaut dans la cirrhose ordinaire; on y observe assez souvent des accès fébriles irréguliers, où d'ailleurs la température ne dépasse pas ordinairement 38,5. Le catarrhe gastrique concomitant, les poussées de périhépatite, les complications phlegmasiques survenues dans les autres organes sont bien des fois responsables de ce mouvement fébrile, qui d'autres fois, cependant, semble ne pouvoir s'interpréter de cette façon et résulter d'un travail intrahépatique.

Quelles que soient les vues pathogéniques qu'on accepte sur

le développement de la cirrhose atrophique, il est hors de doute que le processus scléreux s'accompagne souvent, et dans des proportions variables, de foyers d'hépatite réelle caractérisée par la production d'éléments cellulaires jeunes, qui se groupent en amas plus ou moins considérables. Est-ce là le début de la sclérose? Ne doit-on voir là qu'une complication phlegmasique suscitée dans la partie encore indemne par la lésion chronique, de même qu'on voit la sclérose pulmonaire, le cancer du poumon, etc., déterminer facilement l'inflammation dans le tissu sain autour de la lésion? Ce n'est pas le lieu de discuter cette question.

L'examen des préparations histologiques montre que dans les cas dont il s'agit ici, ces lésions de travail phlegmasique, sans changer d'ailleurs la physionomie et la signification d'ensemble de l'affection fondamentale, ont pris cependant une importance peut-être plus accusée que dans les cas ordinaires. La même influence, en vertu de laquelle la destruction du protoplasma cellulaire se précipite, paraît avoir suscité, à la périphérie du lobule surtout, un travail réactionnel assez notable, et on est même tenté de se demander si la transformation, si complète de la cellule hépatique, n'est pas le dernier terme de ce travail.

Quoi qu'il en soit, il est légitime de supposer que cette particularité de l'évolution anatomo-pathologique est en rapport étroit avec l'état fébrile qui a été souligné dans mes observations.

Mes malades, deux surtout, ont présenté, pendant la presque totalité de la durée de leur affection, une légère teinte subictérique de la peau et des conjonctives. Sans doute, il y avait loin de là à la coloration jaune foncé, qui persiste pendant des mois et des années dans les cas de cette variété de cirrhose hypertrophique que j'ai appelée cirrhose hypertrophique avec ictère chronique. Et ce n'est pas non plus à propos de cette légère coloration jaunâtre que les observations que j'ai rapportées ici devront être rangées parmi les cirrhoses mixtes de M. Dieulafoy et de son élève M. Guitter.

La cirrhose atrophique n'est pas constituée par la lésion d'un seul élément de l'organe, mais par la lésion de tout l'organe: c'est une sorte de phthisie hépatique; le tissu conjonctif n'est

pas seul modifié; les vaisseaux, veines, artères et lymphatiques et la cellule hepatique entrent également, pour des parts variables, dans le processus pathologique. Les canalicules biliaires réalisent souvent leur intervention sous forme d'un catarrhe plus ou moins oblitérant, qui détermine alors un certain degré de stase biliaire ; c'est ainsi que s'explique quelquefois, sinon toujours, le léger ictère qui se produit, dans certains cas, au cours de la cirrhose atrophique. Rien d'étonnant si le catarrhe s'accuse un peu plus, lorsque tout, dans le travail morbide, accuse une plus grande vivacité, une extension plus considérable. Ce catarrhe des canalicules biliaires peut exister dans la cirrhose atrophique, et je l'y ai constaté plusieurs fois. Il est vrai que je ne l'ai point trouvé nettement sur mes préparations; mais je ferai remarquer que dans les derniers temps la teinte subictérique s'était généralement fort amoindrie, et, entre autres raisons de cette disparition presque totale de l'ictère, on est logiquement conduit à placer la disparition du catarrhe lui-même.

Au surplus, le catarrhe des canalicules n'est pas indispensable pour expliquer l'ictère dans les cas qui m'occupent. En examinant les préparations microscopiques, on reconnaît facilement que les cellules hépatiques, en même temps qu'elles s'altèrent, se déplacent, de telle sorte que les travées régulières de l'état normal sont maintenant dans un désordre plus ou moins considérable; les espaces compris entre les travées où circule la bile qui vient d'être sécrétée par les cellules sont plus ou moins modifiés dans leur direction et leur diamètre ; d'où stase et résorption d'une partie de leur bile ; et nul doute que la résorption biliaire serait plus considérable, cet ictère d'origine intralobulaire beaucoup plus accusé, si les cellules, comme je l'ai déjà dit, en même temps qu'elles se déplacent, ne s'altéraient profondément. Or, la cellule hépatique sécrète la bile, et, à mesure qu'elle s'altère, en produit de moins en moins ; à un moment donné, quelle que soit la gêne de la circulation biliaire intralobulaire, il y a peu de bile à résorber, et, partant, peu ou point d'ictère.

J'ajoute encore en un seul mot que la destruction

rapide du protoplasma hépatique, cet agent indispensable de la nutrition, explique aussi la durée relativement courte de la maladie et la mort par le marasme. Dans une observation (obs. I), le ralentissement du mouvement nutritif, sous l'influence de la lésion cellulaire, fut tel qu'au moment de la mort la température vaginale était tombée à 36°.

En résumé, dans les observations que j'ai reproduites, il s'agissait bien de cirrhose atrophique, mais de cirrhose atrophique présentant quelques variantes cliniques, lesquelles d'ailleurs sont aisément explicables par quelques variantes anatomo-pathologiques correspondantes.

Cependant les modifications apportées au tableau classique de la maladie, si peu profondes qu'elles soient, suffisent pour en rendre le diagnostic plus difficile et il ne sera peut-être pas tout à fait inutile de fournir quelques indications à ce sujet.

Il est certain que la cachexie profonde avec œdème des membres inférieurs, la teinte subictérique, les douleurs dans l'hypochondre droit, feront songer plus d'une fois à l'existence d'un cancer du foie. Le cancer est-il alors primitif ou secondaire? D'ordinaire, dans le cancer primitif du foie, le volume de l'organe est considérablement augmenté; mais l'ascite ne permet pas de juger des dimensions de l'organe, et ce n'est guère qu'après la ponction qu'une telle considération permettrait de résoudre le problème. On prendra garde de se fonder sur l'état fébrile dont j'ai parlé plus haut et qu'on pourrait supposer devoir manquer dans le cancer du foie. Il faut savoir, en effet, que, dans cette affection, un même tracé thermique pourra s'obtenir. Je pourrais en donner ici plusieurs exemples indiscutables. Le cancer du foie s'accompagne-t-il de cette hépatite aiguë ou subaiguë dont j'ai parlé plus haut, comme le cancer du poumon s'accompagne assez souvent de pneumonie ou de broncho-pneumonie? Est-ce une périhépatite consécutive qu'il faut incriminer? Faut-il admettre que les produits de la désintégration cellulaire que la néoplasie entraîne autour d'elle, que ces produits résorbés jouent le rôle d'agents phlogogènes? Peu importe ici. Le cancer du foie s'accompagne souvent d'un processus fébrile et ce n'est certes pas là

que le clinicien trouvera un signe positif de diagnostic différentiel.

L'exploration du foie après la ponction, la constatation du volume de la rate qui s'hypertrophie surtout dans la cirrhose, l'âge du malade, son genre de vie, l'examen des urines, généralement si particulières dans la cirrhose, rendront souvent la difficulté moins grande.

Dans les cas de cancer du foie soit primitif soit secondaire, où le volume n'est pas sensiblement augmenté, le diagnostic est évidemment plus délicat, mais en dehors de l'hypertrophie hépatique, les autres considérations auxquelles il vient d'être fait allusion fourniront ordinairement une lumière suffisante.

Je ne dis rien des hémorrhagies stomacales ou intestinales qui se produisent aussi bien dans la cirrhose que dans le cancer du foie, de quelque variété qu'on le suppose.

Si le cancer du foie est secondaire, la constatation des symptômes propres au cancer primitif serviront d'appoint important et souvent décisif. Ainsi les vomissements spéciaux du cancer de l'estomac, quand il s'accompagne de dilatation de l'organe, les alternatives de constipation et de diarrhée du cancer intestinal, etc., etc., seront d'un grand poids dans la discussion du diagnostic différentiel. Je n'ajoute pas, bien entendu, que la constatation d'une tumeur par le palper, après la ponction, rendrait la solution des plus faciles. En ce qui concerne l'hématémèse ou le mélæna, je répéterai ce que je viens d'en dire, à savoir qu'ici encore ils ne sauraient être d'aucune utilité, puisqu'ils se produiront dans un cas comme dans l'autre.

L'erreur se fera dans d'autres sens.

La teinte subictérique est prise pour la teinte jaune-paille de la diathèse cancéreuse; les douleurs ne sont pas nettement limitées à l'hypochondre droit, se perçoivent encore et quelquefois avec une intensité prédominante soit à l'épigastre, soit dans d'autres points de la cavité abdominale : on note de l'hématémèse, du mélæna. On suppose l'existence d'un cancer de l'estomac ou de l'intestin, en désintéressant complètement

l'organe hépatique qu'on a pu constater atrophié ou tout au moins non augmenté de volume.

A moins qu'il ne s'agisse de cancer latent de l'estomac ou de l'intestin, la recherche clinique méthodique et minutieuse permettra d'ordinaire d'innocenter ces organes, et l'hypertrophie splénique, quand on aura pu la constater, les caractères spéciaux de l'urine reporteront la pensée de l'observateur vers l'organe hépatique, montrant déjà d'une façon assez nette quelle affection hépatique est en jeu.

Encore dois-je faire cette réserve que, s'il y a ictère, les caractères de l'urine donneront bien lieu de supposer que le foie est atteint; mais alors on n'a plus sous les yeux les urines particulières de la cirrhose atrophique et, en ce qui concerne ce cas particulier, le diagnostic différentiel n'est ici nullement favorisé. Je rappellerai d'autre part que, dans le cancer, quel que soit son siège, et dans les cirrhoses, le taux de l'urée diminue également dans l'urine. On pourrait d'ailleurs dans ces diverses conjonctures recourir à l'expérience de Colrat et de Couturier; mais il est généralement admis aujourd'hui que cette recherche ne donne que des résultats douteux, et je puis dire que chez le malade de l'observation I je n'en ai obtenu aucun résultat satisfaisant.

Il serait oiseux, ce me semble, de s'arrêter à l'opposition flagrante entre la cirrhose atrophique à marche rapide et la cirrhose hypertrophique biliaire; celle-ci dure des années; l'ictère y est intense, d'origine probablement différente, l'ascite tardive. La dissemblance est absolue.

La lithiase biliaire finit quelquefois par déterminer une cirrhose, ordinairement atrophique, avec ictère et avec périhépatite. Mais ici encore l'évolution clinique est lente, l'ictère prédominant, la cachexie tardive, et même lorsque la périhépatite, peut-être aussi l'angiocholite concomitante, donnera lieu à des douleurs dans l'hypochondre droit, à de la fièvre, à une péritonite par propagation, l'histoire du passé, les accidents antérieurs de coliques hépatiques, etc., enlèveront d'ordinaire toute hésitation.

On a pu remarquer que, dans tout ce débat, je n'ai point

fait intervenir, comme élément utile de jugement, le développement anormal des veines sous-cutanées abdominales caractéristique dans la cirrhose atrophique, absent d'habitude dans les affections qui pourraient être confondues avec elle. Mais on n'oubliera pas que j'ai en vue exclusivement une cirrhose atrophique un peu spéciale où l'ascite précoce est plutôt dyscrasique que mécanique, et où la mort peut survenir avant que le réseau anormal ne se fût produit très nettement. Cette absence de ce réseau veineux sous-cutané anormal est justement encore une des causes de la difficulté du diagnostic différentiel, si on n'est pas prévenu que cette absence n'est nullement incompatible avec la cirrhose atrophique accompagnée d'une ascite abondante.

Cette cirrhose pourrait encore donner le change en faisant croire à une péritonite généralisée, soit primitive, soit secondaire, et prédominante dans l'évolution morbide. Mais la péritonite est ou plus rapide, dans la forme aiguë, ou beaucoup plus lente dans la forme chronique.

Toutefois la différenciation sera, dans quelques cas, difficile et même impossible, si le poumon est indemne, l'ascite considérable, la rate volumineuse, si des ulcérations tuberculeuses produisent des hémorrhagies intestinales, si, par exception à ce qui se passe dans la tuberculose à évolution rapide, le foie est plutôt diminué de volume qu'hypertrophié.

Dans les cas de péritonite généralisée, les douleurs persistantes de l'hypochondre droit donneront à penser que le point de départ en est dans l'organe hépatique ou ses enveloppes, et il restera à déterminer si le parenchyme est intéressé, si l'enveloppe seule est atteinte; or on sait que l'histoire de la périhépatite primitive est loin d'être élucidée. Chez la femme particulièrement, on recherchera avec soin, dans les cas douteux, si l'origine de la péritonite, malgré les apparences en faveur de la région de l'hypochondre droit, n'est pas dans le petit bassin.

Je ne veux pas prolonger plus longtemps cette analyse diagnostique, qui, jusqu'à nouvel ordre, restera quelque peu subtile. J'ai voulu surtout montrer dans ces dernières lignes qu'il suffit de quelques variantes survenues dans les éléments consti-

tutifs d'un type pour que la physionomie en paraisse tout d'abord, et, si on ne va pas au fond des choses, tellement modifiée, qu'on croirait avoir affaire à une autre espèce morbide. Une analyse sérieuse démontre vite que ce n'est qu'un genre de plus, qu'une variante clinique à ajouter à tant d'autres et qui ne vaudrait pas qu'on s'y arrête, si toute donnée pratique, si modeste qu'elle soit, ne méritait pas d'être indiquée et même développée.

DES SUITES ÉLOIGNÉES DE L'OVARIOTOMIE

Par le Dr LE BEC,
Prosecteur des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Menstruation irrégulière. — Souvent, avons-nous dit plus haut, on voit, après une double ovariotomie, se produire des écoulements de sang, d'une manière irrégulière, comme fréquence et comme quantité. C'est là maintenant ce que nous devons étudier, et rechercher en même temps quelles en sont les causes.

Nous n'avons nullement l'intention de reproduire tous les faits publiés. Nous nous contenterons de citer en résumé quelques-uns de ceux relatés dans les traités spéciaux, et ceux qui ont été obligeamment communiqués par nos maîtres. M. Tillaux nous a communiqué le cas d'une de ses opérées, chez qui les phénomènes sont franchement irréguliers, Mme S..., 29 ans. Ovariotomie double en 1880, le 7 février. Guérison. La malade a vu ses règles deux fois, et à six mois d'intervalle, le 11 octobre 1880 et en avril 1881. Dans les autres mois et aux époques correspondantes, elle éprouve des bouffées de chaleur, une grande fatigue générale, puis tout disparaît. La santé est beaucoup meilleure ; on note un embonpoint remarquable. La malade pesait 95 livres en sortant de l'hôpital; elle en pèse maintenant 161.

Depuis, il n'y a jamais eu d'écoulement de sang, et la malade semble être arrivée à une ménopause parfaite.

Atlée, au chapitre «Menstruation consécutive à l'opération», en rapporte un certain nombre.

Backer Brown dit : « Il y a un peu plus de deux ans, je fis une double ovariotomie à une jeune dame extrêmement émaciée par une tumeur multiloculaire. Depuis, elle a toujours été menstruée, mais fort irrégulièrement. Quelquefois l'écoulement ne dure que *quelques semaines*. »

Storer cite des cas curieux par leurs complications.

Obs III. Mrs. Mathews. Les ovaires furent entièrement extirpés. La malade eut cependant d'une manière régulière un écoulement sanguin pendant quelque temps, sans qu'il y ait eu une affection utérine évidente. Cet écoulement fut difficilement réprimé par les hémostatiques, appliqués d'une manière locale et générale.

Ici nous sommes en présence d'un phénomène tout spécial; c'est une tendance aux hémorrhagies profuses qui ne rappellent en rien des règles véritables.

Obs. I. Sarah C..., 47 ans, célibataire. La menstruation a toujours été normale, mais peu abondante. En septembre 1861, ovariotomie double; on enlève même une partie du fond de l'utérus. Au bout de dix-huit jours une suffusion sanguine se montre accompagnée de lassitude, douleurs lombaires ; le tout dura trente heures. C'est évidemment une tentative du rétablissement de la menstruation, mais elle ne s'est pas renouvelée.

Clay dit avoir fait quatre ovariotomies doubles. Dans trois cas, il voit un écoulement sanguin consécutif; qu'il ne peut, à cause de ses irrégularités, regarder comme un écoulemen menstruel, et qu'il attribue à la congestion de la membrane interne de l'utérus.

Peaslee s'est occupé de l'état de la menstruation, mais malheureusement ses observations, qui ne portent que sur des irrégularités, n'embrassent pas un temps suffisamment long pour être utilisées ici.

Jackson, de Chicago, a opéré en 1865, une femme de 44 ans. Les règles avaient cessé la veille de l'opération. Au bout d 31 jours, le flux menstruel se montra par le vagin et dura qua tre jours avec le cortège habituel. Ce flux se montra de no

veau à un *intervalle de* 83 *jours*. Depuis, il parut à des intervalles de 28 à 29 jours, cela pendant une période de 22 mois, durant, chaque fois, 3 à 5 jours. Ce flux cessa pendant 4 mois, puis se montra une dernière fois et disparut.

Il est difficile de tirer une grande conclusion de ce fait, car à la fin de l'observation, la femme était âgée de 47 ans. Toutefois, notons les interruptions prolongées.

Dans un certain nombre d'observations, on ne signale que des *troubles généraux*, en tout semblables, il est vrai, à ceux qui accompagnent les règles ordinaires, mais sans aucune trace d'écoulement sanguin.

Atlée, dont nous avons si souvent l'occasion de citer l'ouvrage, rapporte le fait suivant :

Obs. VI. *Ovariotomie double.* — Avril 1855. Miss K. V..., 19 ans Les règles se sont montrées à 13 ans. Le ventre a commencé à grossir il y a dix-huit mois. En mai 1854, rupture du kyste et péritonite; le ventre recommence à grossir en septembre suivant. Ovariotomie double 1855. Au bout de six mois la malade s'est mariée. Au moment des règles, elle n'a pas un écoulement rouge, mais elle éprouve la sensation habituelle de fatigue dans la tête, le dos, à intervalles réguliers, accompagnée en même temps d'une légère perte. Depuis, dit Atlée, j'ai appris par sa mère que les désirs sexuels sont normaux.

Stahl (in Medicinische Wochenschrift, 1876), parlant de la castration de Battey, dit à propos des effets éloignés de l'ovariotomie double : « En somme, on obtient par ce moyen le même résultat que chez les femmes qui sont arrivées naturellement à la ménopause. On pourrait dire : elles auront des poussées subites de chaleur, de sueur, des congestions céphaliques, etc... Ces accidents sont beaucoup plus marqués à l'établissement de la ménopause. » En condensant tous les exemples cités précédemment, nous voyons que les phénomènes sont les mêmes presque toujours. Des irrégularités se montrent, elles deviennent de plus en plus marquées, puis tout se termine par une disparition complète des règles.

Souvent la ménopause s'établit franchement comme dans le cas cité plus haut de M. le professeur Duplay.

Mlle L..., 44 ans, kyste multiloculaire, ovariotomie double. Après l'opération, la malade n'a pas revu ses règles une seule fois. Elle est actuellement très bien portante.

Dans le cas de M. Tillaux, le sang s'est montré deux fois seulement.

Mais, en résumé, c'est toujours le résultat définitif prévu : la ménopause.

Il est inutile de multiplier ces exemples, qui prouvent que l'état général est certainement influencé, comme nous le signalerons plus loin, en comparant ces résultats à ceux de l'opération dite de Battey.

Maintenant que nous avons exposé les faits, cherchons donc quelle peut en être l'explication.

Il est bien entendu que nous ne nous occuperons que des cas où les ovaires ont été radicalement extirpés, cas dans lesquels les écoulements de sang ne rappellent que de très loin les véritables règles.

A ce propos, Allée fait une observation assez originale:

« Ce qu'il y a de plus remarquable au point de vue physiologique, c'est que l'ablation des deux ovaires est quelquefois suivie de menstruation. Peut-être cela résulte-t-il d'un molimen habituel, comme pour les eunuques dont la castration a eu lieu après la puberté, et qui ont encore des érections, et des éjaculations d'un liquide spécial. »

Nous pensons que cette comparaison est un peu forcée, car l'auteur semble faire abstraction complète de la sécrétion prostatique, des glandes de Cooper, en un mot de toutes les origines du sperme, dont la physiologie est tout à fait différente de celle de la menstruation.

Il est bien plus rationnel de chercher cette explication dans la *congestion*. C'est ce qu'ont fait Hégar, à propos de la castration chez la femme, et Peaslee, deux auteurs auxquels nous avons tant à emprunter.

Si nous considérons la théorie admise, que la menstruation dépend de l'ovulation, personne ne voudra admettre comme menstruel cet écoulement irrégulier. C'est une hémorrhagie

utérine pure, une véritable *épistaxis utérine*, comme l'a dit Spencer Wells, ou une *métrostaxis*, qui a comme origine le corps ou le col de l'utérus, quelquefois les deux réunis.

A priori, cette menstruation peut se montrer à tous les moments, comme se montre son irrégularité dans bien des cas. Il suffit que les vaisseaux internes soient dans un état de congestion trop intense.

Or, on peut facilement comprendre certains cas de régularité, lesquels peuvent en définitive se rapprocher d'une congestion pathologique.

C'est Hégar qui nous fournit l'explication. Si l'on réfléchit que, pendant des années, toutes les quatre semaines, il s'est fait une forte congestion des vaisseaux génito-urinaires, du bassin et de l'abdomen, le calibre des vaisseaux finit par s'élargir. Il se produit un certain affaiblissement des parois qui prédispose aux suffusions sanguines. C'est, dit Hégar, ce que l'on peut constater à l'autopsie, sur de vieilles femmes, dans les organes génitaux, le vagin et le rectum. Il en est de même de l'action d'une tumeur sur les organes génitaux.

Si donc l'on voit tous les signes accompagnant la chute des ovules, et que l'hémorrhagie est empêchée, il n'y a pas de doute que l'économie réagisse d'une manière ou d'une autre.

De là, ces congestions utérines irrégulières, ces écoulements de sang se faisant par le pédicule ou par le vagin ; ces symptômes généraux bien connus de la menstruation ordinaire. S'il est un lieu de *minoris resistentiæ*, c'est là que tout se porte. Les organes sexuels et leurs vaisseaux, ceux du ventre principalement, par suite de l'augmentation de calibre, de l'affaiblissement des parois, deviennent ce point faible. C'est pour cela que l'on voit apparaître les symptômes du molimen, la pesanteur, la douleur à l'hypogastre, les flux hémorrhoïdaires quelquefois signalés, la céphalalgie, etc.

A côté des opérations qui ont trait aux tumeurs de l'ovaire, un autre essai chirurgical commence à prendre jour; nous voulons parler de la castration pour les tumeurs fibreuses de l'utérus, exécutée depuis quelques années par Battey, Hé-

gar, etc... Nous ne pensons pas qu'elle doive entrer dans le cadre de notre sujet; mais on conviendra qu'il est convenable d'en dire quelques mots, à titre de simple comparaison.

Avant tout, il faut bien avoir devant les yeux que le but recherché est l'établissement d'une ménopause anticipée ; c'est-à-dire la suppression d'une cause physiologique, l'ovulation, dont l'effet est la congestion obligatoire des organes génitaux et de la tumeur qu'ils renferment.

Malheureusement en relevant toutes les observations publiées, on est frappé d'un fait; c'est que, en général, le temps qui s'est écoulé depuis l'opération n'est pas assez long pour des suites véritablement éloignées. Dans un tableau publié par Hégar (*Ueber die Castration der Frauen*) et qui comprend vingt cas, le temps d'observation a varié entre quatre mois et deux ans et demi; une seule fois il a été de dix années.

Malgré ce défaut très grave, si nous considérons l'effet produit par l'ablation radicale des ovaires, nous pourrons tenir compte des cas ainsi publiés. Voici donc les résultats auxquels nous sommes arrivés.

Total des ablations des ovaires suivant les idées de Battey : 59.

Ménopause certaine..............	53
Flux irréguliers..................	4
Ovaire retiré en partie............	1
Menstruation restant parfaite......	1

En somme, l'enseignement que nous devons tirer de ceci, c'est que cette opération, comme une ovariotomie double, faite complètement, conduit à un résultat prévu, à la ménopause.

Avant de quitter ce sujet de la menstruation, faisons part d'une cause d'erreur, qui doit être bien vraie. Les femmes regardent la menstruation comme un des attributs de leur sexe dont elles n'avouent pas volontiers la disparition. « Certaines personnes, dit Goodman, chez lesquelles j'ai pu constater une atrophie utérine manifeste, prétendaient être très bien réglées, tandis que leurs parents m'assuraient qu'elles ne l'avaient jamais été. »

OVARIOTOMIES DOUBLES POUR KYSTES Tableau A.

OPÉRATEURS et MALADES.	AGE	MENSTRUATION AVANT.	DURÉE des OBSERVATIONS	MENSTRUATION APRÈS.	SANTÉ GÉNÉRALE.
Duplay. M. E.	41	cesse 18 m. avant	3 ans.	nulle.	excellente.
Duplay. M. L.	44	régulière.	16 mois.	nulle.	bonne.
Duplay. R.	26	kystes dermoïdes régulière.	6 mois.	nulle.	malade a grandi.
Tillaux. Louise C.	23	régulière.	2 ans.	régulière puis supprimée.	bonne.
Tillaux. Sovr.	29	régulière.	1 an.	venue 2 fois en 1 an.	engraisse.
Terrier. D.	26		2 ans.	régulière.	
Pozzi. Marie B.	25	régulière.	15 mois.	régulière.	excellente.
Labbé. X.	42		1 an.	venue 2 fois en 1 an.	bonne.
Terrillon. L.	32	régulière.	8 mois.	nulle.	bonne.
Terrier. X., th. Ormière.		régulière.		nulle.	
Duplay. G.	34	régulière.	22 mois.	venue 2 fois juin et juillet 1881.	bonne, engr. un peu.

OPÉRATEURS et MALADES.	AGE.	MENSTRUATION AVANT.	DURÉE des OBSERVATIONS.	MENSTRUATION APRÈS.	SANTÉ GÉNÉRALE.
Atlée. J. C.	27	opérée en deux fois.	6 ans.	régulière.	excellente.
Atlée. X.	49		2 ans.	régulière.	
Atlée. J.-C. de Baltimore	35	régulière.	10 ans.	régulière.	bonne.
Atlée. Min K. V.	17	irrégulière.	8 mois.	régulière.	bonne.
Peaslee.	24			vue 1 fois.	
Percival Pott.	24	régulière, hernie ovarienne doub.		nulle.	atrophie des seins.
Storer. Sarah C.	47	normale.		1 fois du sang, lassitudes ensuite	
Storer. M. Durham.	43	régulière	2 mois envir.	1 fois certaine.	
Storer. M. Mathews.	jeune			hémorrhag. profuses arrêtées par hémostatiq.	
Jackson. A. R.	44		3 ans.	régulière.	47 ans, ménopause.
Backer Brown.	jeune			irrégulière.	
Meadocks.	32		4 mois.	1 fois.	
Thomas Hillas. Australian Jou. 1878.	24		2 mois.	2 fois.	
Whellhouze. British méd. 1874	19			nulle.	

OPÉRATEURS et MALADES.	AGE.	MENSTRUATION AVANT.	DURÉE des OBSERVATIONS	MENSTRUATION APRÈS.	SANTÉ GÉNÉRALE.
Simpson. British méd. 1879	36			nulle.	
Coates. Lancet, 1873.	43			nulle.	
Young. Edimb. j., 1875.	25			nulle.	
Clay. In Peaslee.		3 cas.		irrégulière.	
Clay.		1 cas.		régulière.	
Maison Sims. British, 1875.	35		10 ans.	régulière.	
Bird. Lancet, 1848.	32			tendance aux hémorrhagies.	
Mayer. Am. journ. 1872	29		1 an.	régulière.	
Backer Brown.			10 ans.	hémorrhagies par la cicatrice.	
Scott. Lancet.	35		2 mois.	2 menstruations.	
Gaillard Thomas		5 cas.		4 nulles. 7 continues.	
Amer. Journ. of obstetric.		8 cas sans observ		nulle.	
EMPRUNTÉ A HEGAR.					
Weinlechner.		irrégulière.	8 ans.	régulière, un ovaire dans la cicatrice.	
Olshausen. Luchon.	42	régulière.	9 mois.	nulle.	bonne.

OPÉRATEURS et MALADES	AGE.	MENSTRUATION AVANT.	DURÉE des OBSERVATIONS	MENSTRUATION APRÈS.	SANTÉ GÉNÉRALE.
Olshausen. Hartman.	24	irrégulière.	15 mois.	nulle.	bonne.
Weinlechner. Singer.	25	régulière.	1 au.	régulière.	bonne.
Kocher.	32	régulière.		nulle.	embomp. èn.
Dohan.	31	irrégulière.	7 mois.	nulle.	morte le 7e m.
Frankenhauser.	33		2 ans 1/2.	nulle.	bonne.
Freund.	32		4 mois.	nulle.	engraisse.
Krassowsky.	30	irrégulière.		nulle.	
Krassowsky.	22	irrégulière.		nulle.	engraisse.
Krassowsky.	22	régulière, prof.	10 ans.	nulle.	engraisse.
Krassowsky.	49	régulière.	2 ans.	nulle.	engraisse.
Krassowsky.				nulle.	
Hegar. Kahn.	47	régulière.	14 mois.	nulle.	bonne.
Hegar. Hupfer.	36	régulière.	10 mois.	régulière.	bonne.
Hegar. Seeberger.	30	régulière.	11 mois.	nulle.	bouffées chal
Hegar. Mattlin.	18	irrégulière.	8 mois.	nulle.	bonne.
Hegar. Shoon.	32	régulière.	9 mois.	irrégulière.	polype.
Hegar. Muller.	40	régulière, faible	6 mois.	nulle.	bonne.
Hegar. Bucherer.	31	toutes les 5 sem.	4 mois.	nulle.	bonne.

Nous devons maintenant dire un dernier mot des cas favorables à la théorie nouvelle soutenue par MM. Beigel et de Sinety, qui regardent la menstruation et l'ovulation comme n'étant pas nécessairement liées l'une à l'autre.

Ces cas sont très curieux comme on a pu le voir en lisant les observations relatées plus haut.

Mme J. C..., 27 ans, opérée par Atlée, écrit à son chirurgien qu'elle est réglée 6 ans après l'opération. Mme X... opérée par le même a ses règles 3 ans après l'opération, Mme C... J.., de Baltimore, 35 ans, est réglée pendant 10 années au dire de la malade. Mme D..., 26 ans, opérée par M. Terrier en 1875, a ses règles en 1877. Marie B..., 25 ans, opérée par M. Pozzi, écrit deux ans après qu'elle a ses règles.

Ce sont là des cas très spécieux dont l'interprétation est évidemment favorable à la théorie en question.

Mais nous ne pouvons nous défendre de dire que plusieurs n'ont pas été suivis longtemps, et que dans tous les autres cas connus où un dérangement s'est produit, il s'est fait souvent à la date où ces observations s'arrêtent.

Du reste en supputant les cas contenus dans les tableaux ci-joints voici ce que l'on remarque :

Opérées	70
Ont revu régulièrement	14
Ont revu irrégulièrement	9
Ont revu deux fois	3
Ont revu une fois	4
N'ont jamais revu	38

Parmi les femmes qui ont revu régulièrement, 6 sont entre 20 et 30 ans; 5 sont entre 30 et 40 ans. — Une est âgée de 19 ans.

Celles qui ont atteint le ménopause sont entre 18 et 47 ans.

Le cas de Weinlechner, où un fragment d'ovaire a été constaté à l'autopsie doit être mis à part.

Enfin nous sommes bien obligé d'avouer une chose. Nous ne connaissons que très peu ou même pas du tout l'influence que le système nerveux exerce sur l'utérus, les ovaires et partant sur la menstruation. On parle d'influx nerveux, de réflexes, il

vaut mieux dire que ce point de la science est tout entier à explorer. Or, dans une ovariotomie, quand on forme le pédicule, on lie tout ce que l'on trouve. On enlève nécessairement des vaisseaux, des nerfs, des ganglions nerveux, dont les fonctions ont peut-être une influence directe et prépondérante dans les fonctions menstruelles. Or, nous ne savons rien de cette influence nerveuse. Cet enlèvement plus ou moins complet, peut servir peut-être à expliquer ces cas contradictoires où la menstruation persiste dans les uns, est supprimée dans les autres.

Nous sommes véritablement très embarrassé pour formuler une conclusion qui pourrait à plusieurs sembler prématurée, étant connue surtout la théorie émise par MM. Beigel et de Sinety. Bien que les opérations de Battey nous fassent croire que la ménopause suit en général la perte des ovaires, nous avouons que pour affirmer, il faut des preuves plus nombreuses ; nous pensons que ce point de la science doit être encore l'objet de recherches cliniques, qui seules peuvent mettre à même de trancher la question.

Autres suites de l'ovariotomie. — *Hernies ventrales.* — *Atrophie de l'utérus.* — *Etat général.* — *Désirs sexuels.* — Les hernies ventrales ne sont pas chose très rare; mais comme elles se montrent en général dans les quelques mois qui suivent l'opération, pour persister ensuite, nous sommes un peu embarrassé pour en faire des suites véritablement éloignées. Granville Bantock (*British med.*, 1878) émet l'opinion qu'elles sont plus fréquentes à la suite de l'application du clamp, et surtout du drainage; il est facile de comprendre que ce genre d'accident tende maintenant à disparaître depuis que l'on adopte la ligature intra-péritonéale.

Il y a là toute une discussion dans laquelle je ne puis ni ne dois entrer.

Cette hernie causée par le refoulement des intestins par le diaphragme, se fait surtout à la partie inférieure de la cicatrice au niveau du pédicule.

Elle s'établit lentement, détermine longtemps à l'avance des douleurs sourdes qui fatiguent les opérées.

Ces douleurs se calment par un appareil contentif et une position horizontale. C'est en somme une petite éventration qu'on peut combattre.

Il est évident que cette complication peut tout aussi bien se montrer après une ovariotomie simple, et si nous n'en avons pas parlé précédemment c'est pour éviter une répétition.

Il est une autre question fort importante au point de vue du pronostic, et de l'opération elle-même, c'est la possibilité d'une *récidive* du kyste enlevé, c'est un point réservé ici, dont nous ne voulons dire que quelques mots.

Boinet (*Gaz. hebd.*, 1870) publie un cas d'ablation de l'ovaire gauche suivi d'une récidive à droite.

C'est là un fait qui n'est pas isolé, car la cause pathologique, inconnue dans son essence, qui détermine la formation d'un kyste dans un ovaire, peut se reporter sur celui qui est resté. Même nous ne voyons pas de raison pour qu'elle ne puisse pas se reporter sur des parties d'ovaire malade et incomplètement extirpé comme cela s'est vu.

Le cas de Weinlecherer rapporté par Hégar est probant. Une ovariotomie double est faite sur une jeune fille. Rétablissement de la menstruation. Nouvelle tumeur au bout de 8 années, du volume d'une tête d'adulte.

A l'opération on constate que le kyste était formé *dans les débris restants* de l'ovaire opéré le premier.

Spencer Wells exprime cette opinion que les malades en général se guérissent complètement, mais qu'il peut y avoir des exceptions. Il n'est donc pas sage de penser que l'ovaire abandonné restera toujours sain. C'est aux observations futures à décider dans quelle proportion la rechute est à redouter.

Dans une discussion à la Société de chirurgie, 1870, Dolbeau a soulevé cette question : Faut-il enlever les deux ovaires à la première opération, de crainte d'une récidive? Cette question, que nous ne pouvons qu'effleurer, touche des points fort délicats.

Chez une jeune femme en général, on n'enlève qu'un seul ovaire, car plusieurs considérations peuvent faire rejeter tout d'abord une opération plus radicale. Une jeune femme peut ne

pas vouloir renoncer à devenir mère, car les exemples de fécondation sont désormais fréquents.

Dolbeau donne à ce sujet le sage conseil qui suit : « Si la malade est jeune, que la marche de la première maladie ait été prompte; si à l'opération on trouve le second ovaire d'un aspect un peu douteux, le devoir s'impose à l'opérateur de ne pas l'abandonner.

Cancer de l'ovaire. — Une question qui intéresse au plus haut point le praticien, surtout au point de vue de l'indication d'une opération, c'est de connaître la nature maligne ou bénigne d'une tumeur ovarique à enlever.

Dans l'état actuel de la science, il est complètement impossible de diagnostiquer à coup sûr un cancer ovarien; et cela est très regrettable, à cause des récidives. MM. Malassez et de Sinety ont démontré dans les Archives de physiologie, que ni l'examen du liquide et des dépôts épithéliaux, ni même un fragment petit de la tumeur ne peuvent éclairer suffisamment le chirurgien. Tout au plus une marche prompte, une ascite énorme, une émaciation rapide, peuvent-elles mettre sur la voie. Encore faut-il se défier, car en lisant le travail de MM. Malassez et de Sinety on peut juger des erreurs faciles à commettre.

Voici ce qu'ils ont remarqué pour les tumeurs kystiques suppurées : « Nous avons constaté sur un certain nombre de nos kystes ovariques (*Arch. de Physiol.*, 1879, p, 654), qu'entre le moment où les malades avaient commencé à s'apercevoir de leur tumeur, et celui où les chirurgiens avaient été amenés à la leur enlever, il s'était passé 3 ans en moyenne pour les kystes uniloculaires, près de 2 ans pour les kystes pauciloculaires, moins de 1 an pour les kystes multiloculaires. Ces différences dans la rapidité du développement s'expliquent facilement par les différences que nous venons de signaler dans l'activité des processus. En effet, pour les kystes uniloculaires, l'accroissement de volume est presque uniquement dû à l'augmentation de volume des cavités kystiques; tandis que dans les kystes multiloculaires, il est dû non seulement à l'agrandissement des cavités, mais aussi à leur multiplication. »

Holmes parle peu de récidives. Il dit simplement : « Quand le rapide développement de la masse, l'état constitutionnel de la malade donnent un soupçon de cancer, il est de règle de s'abstenir de toute opération. »

Nous n'avons pas rencontré d'observations décrivant une récidive de sarcome des ovaires. On trouve relatée l'opération, mais la récidive n'est plus signalée. Peut-être est-ce parce que les malades succombent à la cachexie cancéreuse et non à une récidive locale, témoin le cas de Darhn cité par Hégar. La femme âgée de 31 ans mourut au bout de 7 mois d'un cancer d'estomac. Elle avait été opérée de sarcome des ovaires.

Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons mieux terminer ce sujet qu'en relatant textuellement la pensée de Spencer Wells, telle qu'il l'a exprimée dans le *British médical* (1878, t. I).

« Quant à savoir jusqu'à quel point le chirurgien peut se décider à opérer une tumeur qu'il soupçonne être cancéreuse, voici ce que je pense : Si l'on est certain que c'est un cancer, on doit se contenter de ponctionner, vider le péritoine du liquide qu'il contient et laisser la tumeur. La tumeur récidivera presque fatalement. Toutefois, j'avoue avoir rencontré des cas fort extraordinaires. J'avais extirpé des tumeurs semblant à première vue être des tumeurs multiloculaires ordinaires, où un examen soigneux avait révélé les preuves d'une tumeur maligne, et malgré cela les patientes restaient en bonne santé pendant longtemps. Dans un cas la récidive ne se reproduisit qu'au bout de dix ou onze années. Je suis donc amené à conclure que la notion d'une tumeur cancéreuse ne doit pas nécessairement faire repousser une opération, mais qu'elle oblige le chirurgien à se tenir tout particulièrement sur ses gardes. » (*British med.*, 1878, t. I., p. 927.)

Atrophie de l'utérus. — Sous ce titre nous voulons étudier un effet curieux mais très rarement signalé par les auteurs, car il n'y a presque rien d'écrit sur ce sujet.

Battey observa une très curieuse évolution sur une femme de 38 ans qui avait eu trois enfants. L'utérus, dix-huit mois après l'opération, n'était pas plus volumineux que celui d'une enfant de 6 ans.

Hégar parle d'un médecin du nom de Roberts qui vit dans les Indes des filles castrées dans leur enfance. Outre les modifications générales, il remarqua specialement une atrophie des mamelles, une petite vulve, l'arcade pubicnne si étroite que les branches ascendantes de l'ischion se touchaient presque.

Il est facile de concevoir un arrêt de développement des organes sexuels quand une castration est pratiquée dans l'enfance et que la puberté ne peut avoir lieu. Cela est tout à fait d'accord avec les résultats obtenus en expérimentant la castration sur les animaux jeunes.

Sur les animaux vieux, on a signalé une diminution proportionnelle dans le volume des cornes utérines.

Mais comme le cas de Battey est seul rapporté, nous ne nous croyons pas autorisé à conclure du particulier au général; et nous pensons que de nouveaux faits sont nécessaires pour se prononcer d'une manière catégorique.

Désirs sexuels. — On éprouve quelque surprise en lisant ce que les observateurs ont publié à ce sujet. Au premier abord, il semble que tout doive être aboli, car on conclut avec toute apparence de raison, que les ovaires gouvernent toute cette catégorie de penchants. Or, il n'en est pas toujours ainsi. Ecoutons plutôt les opérateurs.

Spencer Wells affirme que les désirs sexuels persistent. Bien plus, il cite un cas où ils furent d'abord nuls pour reparaître vivement ensuite (*Deseases of the ovaries*, p. 475).

Kœberlé a remarqué que les organes génitaux restent parfaitement excitables.

Th. Anger a publié une observation fort curieuse. Il vit disparaître une excessive tendance aux désirs sexuels, et des symptômes hystériques, le tout suivi de modifications générales très évidentes.

Peaslee parle de trois de ses opérées mariées, femmes d'une haute éducation, qui ont recouvré tous les attributs de l'esprit et du corps, sans diminution des facultés sensitives dans leurs relations conjugales.

gar dit simplement que la suppression des désirs sexuels

est dans plusieurs cas très évidente. « Toutefois, ajoute-t-il, il y a des exceptions et l'une de mes opérées d'hystérectomie m'a positivement affirmé que sous ce point de vue rien n'avait faibli chez elle.

Il nous est permis en terminant de citer un fait qui nous a été communiqué par M. Péan. Il opéra d'une double ovariotomie une jeune femme, maîtresse d'un des membres du corps médical, mort maintenant. L'opération fut suivie d'un plein succès. Le médecin a depuis plusieurs fois affirmé à M. Péan que sa maîtresse était devenue beaucoup plus portée aux plaisirs vénériens? Est-ce un effet de l'opération. Cela est douteux. Ce témoignage d'un médecin, qui ne peut être suspect, nous fait penser que cette grande ardeur venait peut-être de ce que cette femme n'avait plus à redouter certaines conséquences fort embarrassantes dans la situation des deux parties.

En somme, bien qu'il y ait quelques contradictions dans un sujet aussi délicat, la majorité des auteurs se prononce manifestement pour la persistance de l'état naturel.

Etat général. — Les modifications qu'une double ovariotomie peut produire sur l'état général d'une femme sont curieuses à étudier, mais il faut bien reconnaître que, quelles que soient ses suites, il faut que les malades les acceptent avec une complète résignation. Toutefois, gardons-nous bien de croire qu'elles se produisent fatalement dans tous les cas. Si de temps en temps, on voit publier un cas de surcharge graisseuse énorme, ces cas sont rares ; et très souvent les modifications sont insignifiantes. L'ablation des ovaires faite à l'âge adulte est bien loin d'avoir les mêmes conséquences que cette ablation faite pendant l'enfance.

Les anciens nous ont laissé de curieuses histoires sur ces opérations pratiquées sur les petites filles.

Andromytes, roi de Lydie, faisait de véritables eunuques femelles. Le roi Gygès en usait de même dans le but de leur conserver une jeunesse perpétuelle. Dans les auteurs, on trouve racontée l'histoire d'un berger hongrois qui extirpa les deux ovaires de sa propre fille, dans le but de réfréner ses instincts libidineux.

Tous ces faits curieux comme historique, nous montrent uniquement l'ancienneté de ces connaissances physiologiques. Dans d'autres contrées, dans les Indes, Roberts a vu des filles châtrées, dont le corps avait subi de profondes modifications ; développement du système musculaire, absence des seins, bassin petit, surcharge graisseuse. Nous allons voir tout à l'heure que, chez certaines opérées, on a constaté quelques-uns de ces changements.

Le premier fait scientifiquement observé est le fameux cas de Pott; une castration involontaire faite pour une double hernie ovarique inguinale. On vit par la suite la femme devenir plus mince, plus musclée, les seins s'atrophièrent.

Kœberlé, dont nous donnons l'opinion en premier, nous semble avoir parfaitement analysé les phénomènes, en se rapportant à ses propres observations. « L'extirpation des ovaires n'apporte aucune modification. Ce sont comme des femmes arrivées brusquement à la ménopause, les sentiments affectifs restent intacts. Les organes génitaux demeurent excitables. Leur caractère devient peut-être plus doux, moins irascible, les seins ne s'atrophient pas ou guère. Ces femmes n'ont pas de tendance à prendre un embonpoint exagéré lorsqu'elles n'avaient pas déjà une prédisposition à l'obésité. J'ai revu deux de mes opérées (1862-63), l'une est très grasse, mais elle a toujours un grand appétit, et elle avait déjà un embonpoint exagéré avant l'opération. L'autre, qui avait toujours été maigre, n'a guère engraissé depuis.

Les autres opérées ne présentent rien d'extraordinaire à ce sujet; on peut juger, d'après leur état actuel, qu'il n'y aura plus chez elles de modifications ultérieures prononcées.

« Le système pileux n'a éprouvé aucun changement, le timbre et la tonalité de la voix n'ont pas été modifiés. L'une des opérées auxquelles j'ai fait l'ablation des ovaires et de la partie sus-vaginale de la matrice, était sujette à de fréquents accès d'hystérie qui n'ont plus reparu depuis.

« Dans tous les cas, il y a aménorrhée et santé parfaite. »

Atlée signale un fait assez remarquable, c'est l'apparition

d'une barbe assez touffue à l'une de ses opérées. Mais il est facile d'expliquer ce fait très naturellement. La barbe s'est montrée 14 ans après l'opération, la malade ayant atteint 50 ans. Or, jusque-là, rien n'avait paru. Nous sommes donc conduits à regarder ce fait comme un résultat de l'âge, et non de l'opération.

Nous trouvons dans les observations de Peaslee, quelque chose qui vient corroborer notre opinion. Cet auteur a vu trois femmes atteintes de kystes ovariques, portant une barbe très nettement formée. On aurait très bien pu supposer que les deux ovaires étaient détruits, et que ce changement en était la conséquence. Or, on ne trouva à l'autopsie qu'un des ovaires détruit, l'autre était normal. De plus, aucun autre changement ne se manifesta après l'opération, bien que le temps écoulé fût de 9, 16, 21 ans.

C'étaient donc là des effets de l'âge, d'une prédisposition naturelle, et non de l'opération elle-même.

Parlant de trois autres de ses opérées d'ovariotomie double, Peaslee ajoute : « Les attributs féminins n'ont jamais été changés sur neuf ovariotomisées que j'ai suivies. Trois d'entre elles étaient mariées, femmes d'une haute éducation, elles devin rent de beaux spécimens du type féminin, jouissant d'une parfaite santé, recouvrant tous les attributs de l'esprit et du corps, sans diminution des facultés sensitives dans leurs relations conjugales. »

Ce témoignage est important, car il vient exactement cadrer avec celui de Kœberlé.

Une certaine prédisposition à l'embonpoint paraît évidente à Hégar, même pendant le cours de la maladie au moment où la santé s'améliore. Il s'appuie sur des faits de castration pour des tumeurs utérines.

Une de ses opérées engraissa de vingt livres en dix mois. Toutefois, ce fait est bien isolé et nullement probant. Sur cinq femmes opérées pour l'hystérotomie, il vit un commencement d'embonpoint qui disparut ensuite.

Une dernière chose a été notée, c'est un changement de la voix.

Jackson prétend que la voix devient plus forte, plus masculine.

Spencer Wells a vu une fois la voix devenir plus forte.

Au total, l'opinion de Kœberlé nous semble la vraie; elle est corroborée par le témoignage oral que nos maîtres ont bien voulu nous donner. On ne connaît aucun changement général important, qui souvent ne puisse se mettre sur le compte de l'effet de l'âge, puisque les mêmes phénomènes se voient tous les jours sur des femmes qui n'ont jamais été malades.

Terminons par un cas très remarquable de M. Duplay qui seul a vu un changement dans la taille d'une fille de 26 ans. Le voici en résumé :

La nommée R..., 26 ans, entre à l'hôpital le 9 avril 1877. Menstruation parfaite. Ventre vers 20 ans. Ovariotomie double le 4 juin. On extirpe des kystes dermoïdes des deux ovaires. Guérison. La santé est excellente. Les règles n'ont pas reparu; au commencement de chaque mois la malade éprouve seulement des douleurs de reins; elle aurait remarqué vers cette époque un peu de sang dans ses crachats.

En revoyant cette malade plus de six mois après, M. Duplay a été frappé de ce fait singulier, qu'elle avait grandi; et, quoiqu'il soit impossible de s'assurer de la réalité de ce fait, il croit devoir le signaler, parce que la même remarque a été faite, paraît-il, par d'autres personnes connaissant la malade.

C'est là, je l'avoue, le seul fait de ce genre qu'il m'ait été donné de rencontrer.

REVUE CRITIQUE.

DE L'EXTIRPATION DU LARYNX,

Par le Dr Albert BLUM.

Czerny (1) le premier démontra la possibité de l'extirpation du larynx. En 1870, il fit voir par une série d'expériences sur les animaux que cette opération pouvait être menée à bonne fin,

(1) Wien. med. Wochens. 1870, n. 27 et 28.

qu'elle n'était pas nécessairement mortelle et qu'il serait tout à fait rationnel, le cas échéant, de la tenter sur l'homme. Il avait même été dans ses expériences jusqu'à imaginer une canule destinée à remplacer le larynx et à permettre à l'animal de donner de la voix.

D'autres physiologistes et cliniciens revendiquent l'honneur d'avoir songé avant lui à cette opération sur l'animal ou sur l'homme, mais il nous semble hors de discussion que cet auteur est le premier, qui, par des expériences bien conduites en vue d'une action thérapeutique, ait prouvé que le clinicien pouvait sans trop de danger enlever la partie supérieure de l'arbre aérien.

Trois ans après les expériences de Czerny, Billroth rencontra à Vienne un malade chez lequel il crut pouvoir tenter l'extirpation du larynx. Depuis cette époque d'autres chirurgiens répétèrent cette même opération et nous avons pu réunir 38 cas qui servent de base à cette étude.

Technique opératoire. — Bien que modifiée dans certains points de détails suivant les circonstances et selon les chirurgiens, le manuel opératoire, tel que nous le décrirons est celui qui a été adopté par la majorité des opérateurs.

La pénétration du sang dans les bronches et les accidents primitifs ou secondaires qui peuvent en résulter, constituent un des principaux dangers dans l'extirpation du larynx. Aussi tous les opérateurs sont-ils d'accord pour pratiquer la trachéotomie préventive. Bruns est le seul à notre connaissance qui ne se soit pas conformé à cette règle ; il ne place sa canule qu'après avoir séparé le larynx de la trachée.

En réalité, quand on entreprend l'extirpation du larynx, la trachéotomie dans la majorité des cas a été faite depuis un temps plus ou moins long pour remédier à des accidents de suffocation déterminés par la maladie elle-même. Il s'est formé de cette façon des adhérences cicatricielles entre la peau et la trachée qui empêchent cet organe de s'enfoncer profondément dans les parties molles après la résection du larynx. De plus, quand le malade a été trachéotomisé depuis quelque temps, il

s'est habitué à respirer par sa canule, ses bronches sont devenues moins susceptibles et il est moins exposé aux irritations pulmonaires.

Dans toutes les observations publiées jusqu'à présent la trachéotomie avait été faite depuis plusieurs semaines ou plusieurs

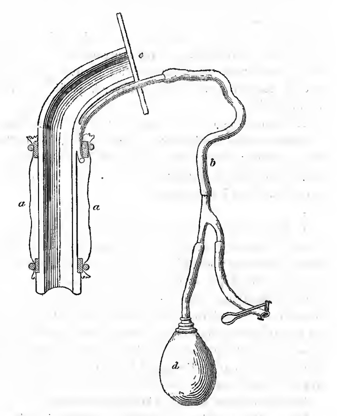


Fig. 1. — Canule à tamponnement de Trendelenburg avec réservoir d'air de Rosenbach.

mois. Dans deux cas seulement (Bruns, Reyer) elle fut pratiquée, comme premier temps de l'opération.

Nous pouvons poser en principe que l'extirpation du larynx doit toujours être précédée de l'ouverture préliminaire de la trachée. Les conditions de succès sont plus grandes si la trachéotomie est faites déjà depuis un temps assez long.

Afin d'empêcher le sang de couler dans la trachée, on peut employer la méthode de Rose et laisser pendre la tête en bas après avoir placé un coussin sous la nuque. Cette manière de faire a l'inconvénient de présenter au chirurgien les parties dans des rapports auxquels il est peu habitué. De plus elle empêche la circulation du sang, favorise les hémorrhagies et devient un obstacle à la respiration. Pour tous ces motifs les opérateurs préfèrent l'obturation de la trachée, soit en entourant la canule de caoutchouc (Foulis), soit en employant l'appareil de Trendelenburg qui est évidemment le meilleur de ceux qui ont été imaginés (fig. 1).

Autour de la portion trachéale de la canule se trouve un cylindre (*a a*) en caoutchouc ou en baudruche, qui peut être insufflé au moyen d'un ballon adapté au tube *b*. La chloroformisation se fait directement à l'orifice *c* de l'instrument. Quand on doit commencer l'opération on insuffle d'air le cylindre *a a* qui vient s'appliquer étroitement sur les parois de la trachée et empêche le sang de pénétrer dans les bronches. Pour obtenir une certaine pression uniforme dans le cylindre *a a*, Rosenbach a eu l'idée heureuse d'adapter à l'appareil de Trendelenburg un petit réservoir d'air *d*. L'instrument ainsi modifié est le plus pratique que nous possédions jusqu'à ce jour.

On a fait plusieurs reproches au tamponnement du larynx. Si le sac à air est trop distendu, le malade ne peut le supporter; dans le cas contraire le sang peut s'insinuer entre l'appareil et la trachée et le rendre inutile. Il suffira pour éviter cet inconvénient d'attendre que la chloroformisation soit complète pour distendre le sac autant qu'il doit l'être.

L'emploi des canules à trachéotomie ainsi modifiées est avantageux, non seulement pendant l'opération, mais encore pendant toute la durée de la cicatrisation, car elles empêchent le pus et les détritus organiques de s'écouler dans les voies respiratoires.

Au moment de l'opération, la canule à trachéotomie sera donc remplacée par l'instrument de Trendelenburg qui rend l'opération plus facile et plus sûre.

La section de la peau est faite sur la ligne médiane. Elle commence un peu au-dessus de l'os hyoïde et se rapproche plus ou moins de la plaie de la trachéotomie. Selon l'étendue du mal et le volume des parties à enlever, on se contentera de cette simple incision ou bien on la modifiera en taillant des lambeaux de forme variable suivant le cas particulier (Langenbeck, Bottini). La peau et le tissu cellulaire sont disséqués et on pénètre sans difficulté entre les sternohyoïdiens sur le cartilage thyroïde. Dans ce premier temps on ouvre la bourse muqueuse thyrohyoïdienne. L'écoulement de sang est insignifiant, sauf au niveau du ligament cricothyroïdien où il faudra lier l'artère de ce nom qui est quelquefois assez volumineuse.

A ce moment quelques auteurs conseillent de pratiquer la laryngotomie pour assurer le diagnostic. Nous ne voyons aucun inconvénient à cette manière d'agir si l'on a toutefois pratiqué le tamponnement préalable de la trachée.

Le chirurgien procède alors à la dissection des parties latérales du larynx soit avec le bistouri, soit plutôt avec un instrument mousse. Bottini se sert du galvano-cautère, mais nous pensons que dans une région aussi délicate, il est préférable de séparer les tissus au moyen d'une forte sonde cannelée ; on voit mieux ce qu'on fait et on peut ménager plus facilement certains organes, qu'il importe de ne pas léser.

On détache ainsi lentement, en coupant avec le couteau ou les ciseaux les parties trop résistantes, les muscles thyrohyoïdien et sternothyroïdien au niveau de leurs insertions cartilagineuses. En ayant soin de raser le cartilage thyroïde, on sépare des parties profondes, et cela sans perdre de sang, le lobe latéral du corps thyroïde et l'artère thyroïdienne supérieure.

Deux écarteurs appliqués, l'un sur les parties molles, l'autre sur le larynx permettent de sectionner les constricteurs du pharynx au niveau de leurs insertions thyroïdiennes et cricoïdiennes et de dégager le larynx sur les parties latérales et postérieures. On attire l'organe en avant au moyen d'un ténaculum planté dans le cartilage thyroïde, et on sectionne le ligament hyothyroïdien. On coupe à ce moment l'artère et le nerf

laryngés supérieurs ; avec un peu d'attention on pourra très bien lier l'artère avant de la sectionner.

Quand le larynx est ainsi détaché à sa partie supérieure, on l'isole latéralement et en arrière où on aura encore à sectionner les artères et nerfs laryngés inférieurs. On termine enfin l'opération en séparant d'un coup de bistouri le larynx de la trachée. Quelques opérateurs préfèrent, après avoir isolé le larynx des parties latérales, le séparer immédiatement de la trachée et le disséquer de bas en haut en ne le séparant qu'en dernier lieu du ligament thyrohyoïdien. Ces deux manières de faire seront employées indifféremment étant donné que l'extirpation sera conduite avec lenteur, en coupant les artères entre deux ligatures. On pourra ainsi enlever tout l'organe sans perdre pour ainsi dire de sang.

L'opération que nous venons de décrire est celle qu'il y a lieu de faire quand la néoplasie qui la nécessite est contenue dans l'intérieur du larynx. Quand il s'agit de masses cancéreuses ayant envahi les parties voisines, la peau, la langue, le pharynx, l'œsophage, la trachée, le chirurgien assez audacieux pour intervenir devra se donner beaucoup de jour en disséquant des lambeaux, sectionner les muscles, couper les artères entre deux ligatures, etc. Il est impossible de décrire le manuel opératoire dans ces cas, tout comme il est impossible au chirurgien de prévoir jusqu'où il sera conduit pour enlever tous les produits morbides.

Pour obvier à la rétraction rapide de l'orifice sectionné de la trachée, Maas et Wegner, au lieu d'enlever le cricoïde, le divisèrent avec la pince de Liston, de manière à laisser autour de l'orifice supérieur de la trachée un anneau devant permettre un libre accès au larynx artificiel. Cette modification ne semble présenter aucun avantage réel et n'a pas été adoptée.

Aussitôt que l'opération est terminée et l'hémostase parfaite, le chirurgien place quelques points de suture pour empêcher les lambeaux de se disjoindre par trop, mais il ne cherche pas à obtenir de réunion par première intention. Après avoir placé dans l'œsophage une grosse sonde molle allant de la plaie dans l'estomac, on bourre la plaie de ouate ou d'autre substance an-

tiseptique, de façon à laisser libre l'orifice de la sonde. Ce pansement a pour but d'absorber à mesure de leur production les sécrétions de la plaie et d'empêcher la pénétration dans la trachée des particules alimentaires. Nous avons déjà dit que l'orifice supérieur de la trachée est oblitéré par le tamponnement au moyen de l'instrument de Trendelenburg ou bien au moyen de substances absorbantes disposées autour et au-dessus de la canule.

Les pansements sont fréquemment renouvelés, au début surtout, de manière à empêcher les liquides de s'écouler le long de la canule dans les bronches. La plaie est désinfectée au moyen d'antiseptiques et on fait dans la bouche de fréquentes injections détersives, surtout lorsqu'une partie plus ou moins considérable de la langue aura été enlevée pendant l'opération.

Ajoutons enfin que quelques fanatiques du pansement listérien font fonctionner en permanence dans la chambre de l'opéré un appareil à spray de manière à détruire tous les vibrions qui pourraient venir se mettre en contact avec la plaie ou la muqueuse bronchique.

La sonde œsophagienne restée en place servira à faire prendre au malade des bouillons, du lait, du vin, etc. Cette alimentation devra se faire avec soin; les malades au moment de l'opération sont anémiés et cachectiques, et ont besoin d'une réparation prompte et rapide.

Quand la plaie se couvre de bourgeons charnus, la sonde œsophagienne pourra être momentanément retirée et on sera autorisé à laisser faire au malade quelques tentatives de déglutition par la bouche. Contrairement à ce que l'on aurait supposé, le passage des aliments par les voies naturelles se fait sans trop de difficultés au bout d'un temps relativement court. La langue, même lorsque l'épiglotte a été enlevée, sert d'obturateur et empêche les aliments de tomber dans la trachée.

A la suite de l'extirpation du larynx, et, grâce aux pansements antiseptiques, il est un certain nombre de malades chez lesquels la réparation se fait sans accidents et pour ainsi dire sans fièvre.

On pourrait craindre la production de phlegmons diffus, mais

cette complication n'est notée dans aucune observation. L'érysipèle ne survint qu'une seule fois. (Bottini.)

Les principales causes de mort à la suite de cette opération sont le *collapsus* et la *pneumonie*.

Le collapsus survient fréquemment sur des malades affaiblis par la lésion organique qui a amené l'intervention du chirurgien; il se produit également chez des personnes âgées, ou bien encore quand l'opération a été pénible et qu'il a fallu enlever des parties malades en dehors du larynx.

La pneumonie et la bronchite infectieuse auxquelles ont succombé 16 malades sur les 38 observations que nous avons recueillies, sont dues à la pénétration dans les voies respiratoires du sang pendant l'opération, et consécutivement des produits de la plaie et des matières alimentaires. Nous avons indiqué, dans le courant de cet article, comment et par quels moyens on s'efforçait de se mettre à l'abri de cette complication : trachéotomie préliminaire, tamponnement, sonde œsophagienne à demeure, pansements antiseptiques. Ajoutons qu'on a proposé également de suturer la trachée à la plaie de la peau ; mais nous ne sachions pas que ce moyen ait été employé jusqu'à présent sur l'homme.

Quand, à la suite de l'extirpation du larynx, il ne survient aucune complication et que la plaie est guérie, le chirurgien doit songer à la prothèse, c'est-à-dire à remplacer les parties qu'il vient d'enlever.

Tout instrument destiné à remplacer le larynx doit remplir deux conditions : servir de conduit de passage à l'air, et devenir un organe pour l'émission des sons.

La simple canule à trachéotomie remplit la première indication, et est quelquefois seule supportée par le malade.

Czerny, dans ses expériences sur les animaux, avait démontré la possibilité de remplacer le larynx par un appareil permettant la respiration et l'émission des sons. Mais c'est à Gussenbauer que revient l'honneur d'avoir le premier appliqué à l'homme un larynx artificiel. L'appareil de ce chirurgien, que nous allons décrire, n'est autre qu'une modification de la ca-

nule en T imaginée par M. le professeur Richet. Cet appareil, (fig. 2) ainsi que tous les autres qui ont été préconisés dans le même but, se compose d'une canule trachéale, d'une canule laryngée renfermant l'appareil phonateur, et d'une disposition permettant d'oblitérer l'orifice extérieur de la canule, pour forcer l'air à passer à travers l'appareil de la phonation au moment de l'expiration. L'amplitude des vibrations de la lamelle métallique est augmentée par le passage du son dans le larynx et les fosses nasales.

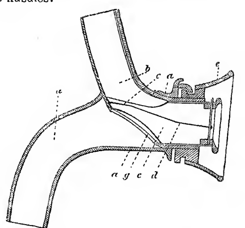


FIG. 2. — Larynx artificiel de Gussenbauer.

Dans l'appareil de Gussenbauer, on place d'abord la canule trachéale *a*, puis on glisse dans son intérieur la canule *b*, qui communique largement avec la précédente au moyen d'une ouverture *g*. C'est dans cette dernière que l'on introduit l'appareil phonatoire *c*, qui renferme la lame métallique *d* que l'air met en vibration.

Ces appareils, qui sont ordinairement construits en caoutchouc, sont d'une fabrication très difficile. Tantôt la canule laryngée trop longue détermine une augmentation de sécrétion de salive qui tombe dans la trachée et amène de la toux; tantôt elle est trop courte, et se trouve plus ou moins oblitérée par le tissu de cicatrice.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur l'époque à laquelle il faut placer l'appareil prothétique : les uns l'appliquent immé-

diatement, les autres au bout de plusieurs semaines. Quand on le place immédiatement, on expose la plaie à une irritation pénible, et on est obligé de renoncer à la sonde œsophagienne à demeure, ce qui peut devenir un danger pour le malade, qu'on est dans l'impossibilité d'alimenter. Le mieux est de mettre le larynx artificiel quand la plaie bourgeonne bien et qu'on a pu retirer la sonde œsophagienne, c'est-à-dire vers le douzième jour. Le malade la supportera alors et pourra facilement s'habituer à la présence de la canule laryngée, ce qui deviendrait difficile plus tard, quand les tissus se rétractent et tendent à combler l'espace occupé par le larynx.

Parmi les opérateurs, les uns sont d'avis de ne pas garder l'épiglotte, qui peut devenir un obstacle à l'application d'un appareil prothétique; d'autres pensent qu'il faut la conserver pour empêcher les aliments de tomber dans la trachée. L'expérience a démontré que l'on pouvait enlever sans inconvénient ce cartilage, et que son action, au point de vue de la déglutition, pouvait parfaitement être suppléée par la base de la langue.

Quelque ingénieux que soient tous ces appareils de phonation, ils sont presque toujours abandonnés par le malade, qui ne se sert que de la simple canule en forme de T, ou qui n'emploie la canule phonatrice que dans des occasions exceptionnelles.

Voici le résumé succinct des extirpations du larynx pratiquées jusqu'à ce jour :

1873. I. *Billroth.* Homme de 36 ans. Carcinome. Ablation des cartilages cricoïde, thyroïde, aryténoïde et du tiers inférieur de l'épiglotte. Guérison. Récidive au bout de quatre mois. *Mort* un an après l'opération. (Arch. f. Klin. Chir., t. XVII, p. 341.)

1874. II. *Heine.* Homme de 50 ans. Carcinome. Ablation de tout le larynx. Guérison. Récidive au bout de six mois. *Mort.* (Böhm. Correspblt., 1874.)

III. *Schmidt.* Homme de 56 ans. Epithéliome. Ablation du cricoïde, du thyroïde et des deux aryténoïdes. *Mort* le quatrième jour. (Arch. f. Klin. Chir., t. XVIII, p. 189.)

IV. *Maas*. Homme de 57 ans. Carcinome. Ablation du larynx entier. *Mort* le quatrième jour de pneumonie. (Arch. f. Klin. Chir., t. XIX, p. 506.)

1875. V. *Schönborn*. Homme de 72 ans. Carcinome. Ablation de tout le larynx. *Mort* le quatrième jour. (Berl. Klin. Woch, 1875, n° 38.)

VI. *Billroth*. Homme de 54 ans. Carcinome. Ablation de tout le larynx. *Mort* le quatrième jour de pneumonie. (Chir. Klin. Wien, 1871-76.)

VII. *Bottini*. Homme de 24 ans. Sarcome. Ablation de tout le larynx. Malgré une perte de sang abondante et un érysipèle grave le malade guérit. Sa guérison se maintenait au bout de trois ans. (Acad. di medic. di Torino, 1875.)

VIII. *Langenbeck*. Homme de 24 ans. Sarcome. Ablation de tout le larynx, de l'os hyoïde, d'une partie de la langue, du pharynx, de l'œsophage. Guérison. *Mort* de récidive au bout de quatre mois. (Berl. Klin. Woch. 1875, n° 33.)

IX. *Watson*. Homme de 72 ans. Carcinome. *Mort* au bout de quelques jours. (Berl. Klin. Woch. 1875, n° 38.)

1876. X. *Maas*. Homme de 50 ans. Epithéliome. Guérison. Au bout de trois mois récidive. *Mort* par hémorrhagie le sixième mois qui suivit l'opération. (Arch. f. Klin. Chir., Bd. 20, p. 535.)

XI. *Gerdes*. Homme de 76 ans. Carcinome. *Mort* le quatrième jour. (Arch. f. Klin. Chir., Bd. 21, p. 473.)

XII. *Reyher*. Homme de 60 ans. Carcinome. *Mort* le onzième jour de pneumonie. (Petersb. med. Woch., 1877, n° 17 et 18.)

XIII. *Watson*. Femme de 60 ans. Epithélioma. *Mort* le huitième jour. (In maladies du larynx de Morell Mackensie.)

XIV. *Kosinski*. Femme de 36 ans. Carcinome avec ulcération de la peau. Guérison. *Mort* au bout de neuf mois de récidive. (Centr. f. Chir., 1877, p. 401.)

XV. *Bottini*. Homme de 48 ans. Carcinome. *Mort* le troisième jour de pneumonie. (Centr. f. Chir., 1878.)

XVI. *Foulis*. Homme de 28 ans. Sarcome. Guérison. *Mort* de

phthisie trachéale et pulmonaire, au bout dix-huit mois. (Lancet, 13 octobre 1877 et 29 mars 1879.)

XVII. *Wegner*. Femme de 52 ans. Epitheliome. Guérison sans récidive au bout de sept mois. (Verh. der Deutsch. Gesellsch. f. Chir., 1878.)

1878. XVIII. *Bruns*. Homme de 54 ans. Epithelioma. *Mort* de récidive au bout de neuf mois. (Wien. med. Presse, novembre 1878.)

XIX. *Rubio*. Homme de 41 ans. Périchondrite du cartilage thyroïde. *Mort* le cinquième jour. (Observ. clin. Madrid, 1878.)

XX. *Billroth*. Homme de 50 ans. Extirpation de la moitié gauche d'un larynx atteint de carcinome. *Mort* par récidive ganglionnaire au bout de six mois. (Chir. Klin. Berlin, 1879.)

XXI. *Czerny*. Homme de 46 ans. Sarcome. Guérison. *Mort* au bout de quinze mois à la suite d'une nouvelle opération. (In Schuller : die Tracheotomie, 1880.)

1879. XXII. *Billroth*. Femme de 43 ans. Carcinome. Ablation de tout le larynx, du pharynx et de l'œsophage. *Mort* au bout de six semaines d'une introduction de bougie dans le médiastin. (In Morell Makensie.)

XXIII. *Maceven*. Homme de 56 ans. *Mort* le troisième jour de pneumonie. (In Morell Makensie.)

XXIV. *Caselli*. Femme de 19 ans. Sarcome. Ablation du larynx, de la base de la langue, du voile du palais, des amygdales. La malade restait guérie vingt mois après l'opération. (Centralb. f. Chir., 1880.)

XXV. *Lange*. Homme de 74 ans. Sarcome. Guérison. *Mort* de récidive au bout de six mois. (Arch. of Laryng. T. I, page 36.)

XXVI. *Langenbuch*. Femme agée, *morte* le troisième jour dans le collapsus. (Verh. der deutsch. Ges., f. Chir., t. X.)

1880. XXVII. *Reyher*. Homme de 48 ans. Carcinome. *Mort* le septième jour de pneumonie. (In Morell Mackensie.)

XXVIII. *Czerny*. Femme de 47 ans. Epithélioma. Récidive, *Mort* par hémorrhagie au bout de six mois. (In Morell Mackensie.)

XXIX. *Richer.* Femme de 49 ans. Squirrhe. *Mort* le seizième jour de pneumonie et gangrène pulmonaire. (In Morell Mackensie.)

XXX. *Thiersch.* Homme de 36 ans. Carcinome. Trachéotomie le 27 septembre 1879. Laryngotomie et extirpation partielle le 3 février 1880. Extirpation totale du larynx le 26 février 1880. Guéri le 19 avril. (Deutsche Zeitsch. f. Chir., 1881, Bd. 16.)

XXXI. *Thiersch.* Homme de 52 ans. Carcinome. Trachéotomie le 2 mars 1880. Extirpation le 15 avril 1880. Guérison. (Ibid.)

XXXII. *Thiersch.* Carcinome du pharynx et du larynx. Le 10 novembre 1880, extirpation du pharynx et du larynx. *Mort* de récidive le 16 mars 1881. (Ibid.)

XXXIII. *Thiersch.* Femme de 57 ans. Carcinome du pharynx et du larynx. Trachéotomie le 9 décembre 1880. Extirpation. *Mort* le septième jour de pneumonie. (Ibid.)

1881. XXXIV. *Pick.* Homme de 39 ans. Epithélioma. *Mort* le cinquième jour de pleurésie. (Lancet 1880, t. I, p. 541.)

XXXV. *Foulis.* Homme de 50 ans. Epithéliome. Guérison maintenue au bout de trois mois. (Brit. med. Journ., 1881.)

XXXVI. *Czerny.* Homme de 47 ans. Epithélioma. Guérison. (In Morell Mackensie.)

XXXVII. *Reyher.* Homme de 57 ans. Carcinome. *Mort* le cinquième jour de pneumonie. (In Morell Mackensie.)

1882. XXXVIII. *Margary.* Femme de 36 ans. Epithélioma. Extirpation du larynx, du corps thyroïde, d'une partie du pharynx et de l'œsophage. Au bout de trois mois récidive. (Arch. ital. de laryng. Napoli, 1882.)

Sans exagérer l'importance des chiffres fournis par la statistique, nous pouvons, cependant, en groupant les faits, tirer quelques conclusions sur la valeur de l'opération.

Sur les 38 cas d'extirpation totale du larynx, nous trouvons 8 guérisons. 18 malades ont succombé aux suites immédiates de l'opération, le plus habituellement dans la première semaine; 12 morts sont survenues au bout d'un temps plus ou

moins long, occasionnées par une récidive de la maladie qui avait nécessité l'opération.

Parmi les guérisons, il en est un certain nombre qui n'ont été suivies que quelques mois et sur lesquelles on ne possède pas de renseignements suffisants pour savoir si elles se sont maintenues. Nous les comptons cependant parmi les succès.

L'étude succincte que nous venons d'exposer démontre que l'extirpation du larynx, quelque terrible qu'elle puisse paraître, est une opération relativement facile et qui peut être menée à bonne fin en se servant pendant et après l'opération de tous les perfectionnements que la chirurgie moderne a introduits dans la pratique journalière.

Nous placerons cette opération sur la même ligne que l'extirpation des reins ou celle de l'utérus, c'est dire que nous croyons qu'elle n'est applicable que dans un nombre de cas très restreint,

Les néoplasies du larynx sont des affections très rares et qui ne surviennent, en général, le carcinome surtout, qu'après l'âge de 50 ans, c'est-à-dire sur des sujets qui ne présentent pas de bonnes conditions pour subir une opération aussi importante.

Elle serait d'un emploi plus fréquent si on pouvait diagnostiquer le carcinome au début quand la maladie est limitée. Ziemssen, en effet, a trouvé sur 82 carcinomes, 13 limités à l'épiglotte et 36 unilatéraux. Sur 37 cas, Fauvel en a trouvé 33 limités à un côté du larynx.

Malheureusement, dans la majorité des cas, le diagnostic n'est assuré que par l'extension rapide de la tumeur, l'engorgement ganglionnaire, la cachexie, c'est-à-dire quand le malade est dans les plus mauvaises conditions pour être opéré.

Il y a quelques années à peine, la non-intervention était la règle dans les carcinomes du larynx. L'extirpation de cet organe a étendu le champ de la médecine opératoire. Les succès, même temporaires, qui ont été obtenus, ont eu l'avantage de supprimer la suffocation et de permettre l'alimentation. Comme conclusion le chirurgien devra s'efforcer d'établir au plus tôt d'une manière positive son diagnostic de façon à aug-

menter les chances de succès qu'il peut avoir en pratiquant cette opération.

Quoi qu'il en soit, nous pensons que cette opération trouvera plus fréquemment ses indications dans les cas de sarcome ou bien de rétrécissements rebelles à tout autre traitement.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HOPITAL DE LARIBOISIÈRE, SERVICE DE M. DUPLAY.

ULCÉRATION TUBERCULEUSE DU RECTUM. — Le nommé H. H..., âgé de 33 ans, journalier, est entré dans mon service le 6 février 1882. Cet homme, qui a toujours joui d'une très bonne santé et n'a jamais été atteint de maladie grave, ne présente aucun antécédent scrofuleux ou syphilitique. Sa mère est morte à 40 ans d'une maladie indéterminée, son père est mort à 55 ans d'une hernie étranglée, ses frères et sœurs se portent bien.

Il n'avait jamais rien éprouvé du côté du rectum, lorsque, il y a six mois environ, il remarqua la présence d'un petit tubercule cutané qui sortait de l'anus, directement en arrière; ce tubercule cutané, non induré, était le siège de quelques douleurs lancinantes. D'après le malade, il s'est partagé en plusieurs lobes distincts, probablement à la suite d'ulcération, et, à partir de ce moment, un écoulement de pus, peu abondant, s'est produit par l'anus, et a été depuis en augmentant; enfin, dans ces derniers temps, cet écoulement purulent se mélangeait d'une notable quantité de sang, surtout au moment des garde-robes. D'ailleurs peu ou point de douleurs spontanées, excepté dans le moment de la défécation où les douleurs devenaient assez vives.

En même temps que débutait cette affection du rectum, le malade fut pris d'une toux légère, avec expectoration abondante, mais sans hémoptysie. Depuis quelque temps ces symptômes de bronchite se sont amendés, la toux a presque complètement disparu.

Le malade accuse, vers la même époque, des troubles digestifs, dyspepsie, vomissements fréquents, surtout après les quintes de

toux. Enfin il a notablement maigri, car son poids qui étai de 135 livres, à l'état de santé, est descendu à 111 livres.

Etat actuel. — La moitié postérieure du bord de l'anus présente une saillie de 1 centimètre environ, en forme de collerette, se continuant en dehors avec la peau, dont elle offre les caractères extérieurs sauf une coloration un peu rosée ; à sa face interne existe une ulcération, à bords déchiquetés, renversés en dehors, de couleur rouge pâle, sans base d'induration, revêtue de bourgeons charnus, mollasses, comme infiltrés, dont les plus volumineux ne dépassent pas le volume d'un grain de chènevis. Examinée à la loupe, cette ulcération ne montre nulle part de points blanchâtres, comme on en observe souvent sur les ulcérations tuberculeuses.

Cette ulcération se prolonge dans le rectum, sur la paroi postérieure, et remonte à une hauteur de 6 centimètres environ. Sa forme générale est celle d'une ellipse à grand axe vertical. En examinant avec soin cette ulcération, à l'aide d'un spéculum de Sims qui permet de la mettre à nu dans toute son étendue, on constate qu'elle présente les même caractères que la portion située à l'extérieur. Mêmes bourgeons charnus, mollasses, œdémateux ; même coloration rosée, même absence de semis tuberculeux, mêmes bords déchiquetés, irréguliers, renversés en dehors ; même absence d'induration soit sur le fond, soit sur les bords. La surface de l'ulcère sécrète un pus de bonne nature, et ne paraît pas saigner facilement. Elle paraît peu douloureuse ; cependant les garde-robes sont accompagnées de quelques douleurs et donnent lieu à un faible écoulement sanguin.

Les ganglions inguinaux ne sont pas engorgés. L'état général du sujet paraît assez bon. Les troubles digestifs dont il se plaignait avant son entrée à l'hôpital ont presque disparu. Le malade ne tousse presque pas. Cependant la percussion dénote une submatité évidente du sommet droit. Par l'auscultation, on constate dans la région sous-claviculaire droite de l'expiration prolongée, soufflante même, et dans la fosse sus-épineuse gauche quelques râles sous-crépitants.

Le diagnostic reste douteux ; j'écarte l'idée d'une ulcération syphilitique, en raison de l'absence de tout antécédent, et aussi en raison des caractères mêmes de l'ulcération, et j'hésite seulement entre une ulcération tuberculeuse et un épithélioma ulcéré. Quoique les caractères extérieurs de l'ulcération, savoir la mollesse, l'infiltration des bourgeons charnus, le défaut d'induration de la base et des

bords, l'indolence, l'absence d'hémorrhagies, joints à l'intégrité des ganglions lymphatiques, me fissent songer à la possibilité d'une ulcération de nature tuberculeuse, cependant je crus devoir pencher vers un autre diagnostic, me fondant d'une part sur l'état des poumons dont les lésions étaient encore douteuses, et d'autre part sur la rapidité du développement de cette ulcération. Enfin, ce qui acheva de me décider en faveur de la nature épithéliomateuse de la lésion, c'est que j'avais eu déjà l'occasion d'observer deux cas d'ulcérations de l'anus et du rectum qui présentaient ces mêmes caractères de mollesse, dans lesquels j'avais cru devoir porter le diagnostic d'ulcération tuberculeuse ou syphilitique et dans lesquels l'examen histologique avait démontré la nature épithéliomateuse de la lésion.

Pensant donc qu'il s'agissait d'un cas analogue, je me décidai à faire l'ablation de la partie malade.

L'opération fut faite le 26 février à l'aide du thermo-cautère. Après avoir circonscrit la moitié postérieure de l'anus par une incision demi-circulaire sur laquelle je dirigeai une seconde incision médiane allant jusqu'à la pointe du coccyx, je pus disséquer la moitié postérieure du cylindre rectal, jusqu'au niveau de la limite supérieure de l'ulcération. Celle-ci étant mise à nu avec une valve de Sims introduite dans le rectum, je pratiquai à droite et à gauche une incision verticale qui sépara sur les côtés la partie malade, que j'achevai de détacher à sa partie supérieure à l'aide d'une chaîne d'écraseur.

L'opération se fit presque sans effusion de sang, cependant deux ligatures furent appliquées sur deux petits vaisseaux.

Les suites de l'opération n'ont présenté aucune circonstance digne d'être notée, sauf une menace d'érysipèle qui se manifesta le troisième jour et qui n'eut pas de conséquence. La plaie pansée avec l'iodoforme se cicatrisa assez rapidement, et aujourd'hui, 15 avril, la guérison est complètement achevée. La défécation se fait sans difficulté; il n'y a pas d'incontinence; mais on constate un léger prolapsus de la muqueuse de la paroi antérieure du rectum qui cause quelques douleurs.

L'état général du malade est satisfaisant; il a plutôt engraissé depuis l'opération. Les signes stéthoscopiques sont les mêmes.

Voici la note que m'a remise M. Déjerine qui a bien voulu se charger de l'examen de la pièce.

La tumeur qui m'a été remise avait environ le volume d'un petit œuf de poule, et présente, à considérer à l'œil nu, une enveloppe et un contenu. L'enveloppe, ou pour parler plus exactement la zone

périphérique, est d'une couleur rougeâtre, rappelant la coloration de la chair musculaire, et cette zone examinée à l'état frais, par dissociation, est constituée uniquement par du tissu embryonnaire, cellules lymphoïdes et corps fusiformes, avec de nombreux vaisseaux, à parois également embryonnaires.

Lorsque l'on fend la tumeur, on aperçoit au-dessus de cette couche de nombreuses granulations du volume d'une grosse tête d'épingle à celui d'un grain de mil, de coloration blanc grisâtre; quelques-unes déjà jaunâtres, quelques-unes, enfin, en très petit nombre du reste, entourées d'une zone fibreuse. Au-dessous de ces granulations se trouve la couche musculeuse lisse.

Examen histologique. — La tumeur a été durcie par l'acide picrique, la gomme et l'alcool, et examinée à l'aide de coupes colorées au picro-carmin et montées dans la glycérine.

La partie superficielle de la tumeur est constituée par un tissu formé d'éléments embryonnaires et d'éléments fusiformes, avec un grand nombre de vaisseaux, à parois également embryonnaires, à direction perpendiculaire à la surface de la tumeur et contenant un grand nombre de globules rouges et quelques globules blancs. Le tissu sarcomateux a une épaisseur de 1 à 2 millimètres. Immédiatement au-dessous et même sur beaucoup de points, dans l'intérieur même de ce tissu, on trouve de nombreuses granulations en général conglomérées, composées ainsi que suit. Une couronne de tissu embryonnaire, avec plusieurs cellules géantes présentant leurs caractères ordinaires, entoure ces petites masses qui sont en voie de caséification et ne présentent plus trace d'organisation cellulaire; elles ont un aspect granuleux et se colorent en jaune par le picro-carmin. On trouve de temps en temps des granulations isolées, plus jeunes que les précédentes, présentant les caractères que Schuppels a assignés à la granulation tuberculeuse élémentaire, c'est-à-dire une petite masse de tissu embryonnaire avec une cellule géante au centre. Les granulations conglomérées présentent des caractères histologiques paraissant montrer qu'elles sont le résultat de la fusion de granulations isolées, car elles ont un aspect festonné à la périphérie, et contiennent, dans les points voisins de leur centre, des cellules géantes en voie de destruction. Enfin, on trouve, mais en très petit nombre, des granulations conglomérées, en régression encore plus avancée que les précédentes, entourées d'une zone fibreuse organisée, leur formant une sorte de gaine; quelques-unes même de ces granulations sont transformées en petits fibromes, elles ont subi la transformation fibreuse.

Nulle part je n'ai trouvé vestige des glandes de la muqueuse. Les fibres musculaires lisses ne présentent absolument aucune espèce d'altération.

Ces granulations sont-elles de nature tuberculeuse ou syphilitique? Je penche pour la première opinion, c'est aussi celle de M. Mallassez à qui j'ai montré les préparations; je base mon opinion en faveur de la tuberculose sur le petit nombre de granulations entourées d'une coque fibreuse, et sur la diffusion du processus. Mais on ne peut affirmer la tuberculose dans le cas actuel, en se basant uniquement sur les caractères histologiques, qui ne sont plus suffisants aujourd'hui, pour décider si une granulation est de nature tuberculeuse ou si ce n'est qu'une gomme miliaire, surtout lorsqu'il s'agit du rectum, où la syphilis miliaire n'a encore été guère étudiée. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est qu'il s'agit, dans le cas actuel, d'un processus à poussées successives, ainsi que l'âge des différentes granulations, tiré de leurs caractères histologiques, le démontre d'une façon absolue.

Malgré les réserves très sages de M. Déjerine, je pense que la nature tuberculeuse de cette ulcération rectale ne saurait être contestée, en raison de l'absence de toute trace de syphilis chez le sujet, et surtout en raison des phénomènes thoraciques qu'il présente.

Les ulcérations tuberculeuses du rectum sont d'ailleurs assez rares et encore mal connues, et à ce titre l'observation qui précède m'a paru digne d'être rapportée. Elle montre que ces ulcérations peuvent se développer sur la muqueuse du rectum, comme sur la muqueuse de la langue, même à une période très peu avancée de la tuberculose, circonstance très importante au point de vue du diagnostic clinique.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Des contractures spastiques congénitales, par RUPPRECHT (*Volkmann's Samtl. Klin. Vort.*, n° 198). — Cette singulière affection est caractérisée par l'exagération des réflexes tendineux et les spasmes toniques de plusieurs groupes musculaires symétriques. Ces spasmes, observés surtout aux extrémités inférieures, surviennent aussi bien dans les mouvements actifs que dans les mouvements provoqués; plus rarement ils se produisent aux membres supérieurs, aux muscles

du dos et de l'abdomen, mais les muscles des yeux, du visage et du pharynx sont assez souvent intéressés.

Les sujets que l'auteur a pu examiner et qui sont au nombre de dix appartiennent presque tous à la catégorie des naissances prématurées ou des délivrances laborieuses, et c'est pendant les premiers mois de la vie que l'état pathologique s'est manifesté chez eux.

Chez ces sujets le membre inférieur est raide, le pied dans l'extension forcée avec la pointe tournée en dedans, les genoux sont serrés l'un contre l'autre, aussi la marche ne peut-elle d'abord s'effectuer. C'est en grandissant que les contractures diminuent et que les réflexes tendineux perdent de leur intensité, si bien que les petits malades finissent par marcher sans secours étranger.

Le traitement consiste en bains tièdes et surtout en applications de courants continus sur la colonne vertébrale. Les déformations permanentes qui peuvent se produire nécessitent souvent la ténotomie du tendon d'Achille et l'emploi d'appareils orthopédiques.

L. Galliard.

Un cas de foie mobile, par G.-J. Muller (*Berlin, Klin. Woch.*, n° 15, 1882). — Il existe dans la science dix cas de foie mobile, appartenant tous au sexe féminin et tellement nets que, malgré l'absence de vérification anatomique, on ne peut avoir aucun doute sur leur authenticité. L'organe déplacé flotte à la région inférieure de l'abdomen, facilement reconnaissable à sa forme, à son volume, et peut être sans peine reporté à l'hypochondre droit qui offre une sonorité insolite.

La laxité des ligaments suspenseurs qui permet la mobilité du foie est toujours consécutive à des grosseurs répétées. Dans le cas qu'on va lire, il y a un élément nouveau, c'est l'incurvation de la colonne vertébrale due à un mal de Pott.

La singulière affection qui nous occupe n'a pas de thérapeutique à propremont parler; quand on l'a reconnue, il suffit de conseiller aux malades de porter une ceinture bien faite afin d'éviter la gêne, la sensation de pesanteur, les tiraillements auxquels elles sont exposées.

Voici l'observation de l'auteur :

Une femme âgée de 50 ans raconte que, bien portante dans sa jeunesse, réglée à 16 ans, elle est devenue brusquement bossue à l'âge de 28 ans, sans aucun phénomène paralytique. Elle a eu sept enfants, le dernier à l'âge de 41 ans ; deux accouchements ont présenté des ano-

malies. Pendant la dernière grossesse cette femme est entrée à l'hôpital avec un ictère qu'on a qualifié de catarrhal et qui ne paraît pas avoir coïncidé avec un déplacement du foie. L'accouchement a été laborieux, il s'agissait de la présentation de l'épaule, cependant l'enfant a vécu. Depuis lors le sujet a éprouvé des douleurs au côté droit avec la sensation caractéristique d'une masse intra-abdominale suivant les mouvements du corps dans le décubitus latéral. Les troubles occasionnés par ces phénomènes insolites ont été assez intenses pour déterminer l'arrêt du travail et nécessiter l'entrée à l'hôpital.

La malade est de petite taille; elle a la colonne vertébrale déviée à gauche et cyphotique. La déformation porte sur la région dorsale inférieure et lombaire.

Le thorax paraît bien conformé en avant, mais son bord inférieur repose à droite presque directement sur la crête iliaque. En percutant, on trouve la sonorité pulmonaire jusqu'à la sixième côte, puis, au lieu de la matité hépatique, un tympanisme qui augmente de haut en bas. Dans la ligne axillaire et en arrière la matité fait également défaut.

La paroi abdominale est flasque, pendante. A quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, on voit une saillie transversale constituée par le bord tranchant d'une tumeur modérément consistante, se laissant porter à droite et à gauche. A l'union des deux tiers droits et du tiers gauche on constate une encoche profonde. Cette tumeur est lisse, unie; elle ne suit pas les mouvements du diaphragme; elle est mate à la percussion. C'est évidemment le foie, devenu mobile dans l'abdomen. Remarquons l'impossibilité de lui faire reprendre sa place dans l'hypochondre, à cause de la déformation dorsale et thoracique. Toutes les fonctions sont normales. Il y a là plutôt une infirmité acquise qu'un état pathologique; aussi le médecin se contente-t-il de faire porter une ceinture qui procure à la patiente un soulagement appréciable. L. GALLIARD.

Un cas d'incision du péricarde, par ROSENSTEIN (*Berlin Klin. Woch.*, n° 5, 1881). — La péricardite purulente peut parfois, comme la pleurésie purulente, se produire sans que la fièvre, sans que l'œdème de la paroi trahissent la nature du liquide, de sorte que la ponction seule permet de poser le diagnostic. Quand son existence est certaine, il ne faut pas hésiter à intervenir chirurgicalement, malgré l'apparence de troubles fonctionnels du myocarde qui détourneraient de l'opération.

Ici l'incision de la séreuse de la péricardite a donné les plus heureux résultats.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans chez qui la ponction du péricarde, pratiquée à l'aide de l'appareil Potain entre la quatrième et la cinquième côte, a fourni 620 grammes de pus. Cette opération faite, on constate l'existence d'une pleurésie gauche et par le thoracentèse on obtient 1,500 grammes de sérosité. Encore une fois l'auteur est contraint de ponctionner le péricarde qui fournit 120 grammes de pus. Mais ces diverses ponctions n'amènent pas la guérison définitive, il survient de la dyspnée, de la cyanose, le scrotum et les malléoles s'œdématient. Aussi l'empyème devient-il inévitable. L'auteur pratique dans l'espace intercostal une incision de 3 centimètres en décrivant toute la paroi couche par couche. Le péricarde étant ouvert, il voit s'écouler une grande quantité de pus, met deux drains dans la plaie et applique le pansement de Lister. C'est seulement au bout de deux heures que le pouls redevient perceptible.

A la suite de l'opération, tout marche à merveille; le quinzième jour on enlève les drains, le vingt-unième jour la circulation est complète, mais l'état général laisse à désirer. Pour obtenir la guérison complète, il faut encore inciser largement la plèvre dont l'exsudat est devenu purulent, et c'est après cette dernière phase du traitement que le jeune malade peut quitter l'hôpital où il a séjourné quatro mois. L. Galliard.

Thrombose et phlébite du tronc veineux brachio-céphalique droit et de la veine cave supérieure, par Lauger. (*Wien. med. Jahrbucher*, Fasc. III, p. 509, 1881). -- La veine cave supérieure et les troncs innominés ne deviennent en général le siège de phlébite et de thrombose que dans les cas de compression par des tumeurs du médiastin, par des anévrysmes de l'aorte, par du tissu cicatriciel, ou bien quand ils subissent l'influence d'un processus inflammatoire, né dans le voisinage et propagé à leur paroi.

Dans l'observation qu'on va lire, la cause du phénomène est difficile à trouver. Comme il s'agit d'un sujet atteint de mal de Bright et de dégénérescence graisseuse du cœur, l'auteur croit pouvoir invoquer le ralentissement de la circulation comme cause de la thrombose des branches veineuses et, secondairement, de la phlébite consécutive à leur oblitération. Il rejette, par conséquent, l'hypothèse d'une phlébite primitive.

Quel que soit le mécanisme des accidents, l'histoire du malade

mérite d'être rapportée. Un serrurier de 56 ans est admis à la clinique du professeur Ducheck, le 14 mars 1881. Il a depuis quelques semaines de l'œdème des membres inférieurs, et depuis quelques jours de l'infiltration de la paroi abdominale. Il est pâle et affaibli. L'urine contient une assez grande quantité d'albumine et des cylindres. Les poumons, le foie, la rate ne présententrien d'anormal. le choc du cœur est très faible, les bruits sourds et lointains; le pouls petit. On diagnostique néphrite chronique, et le traitement réussit à faire disparaître d'abord l'œdème, puis l'albuminurie, si bien que le malade quitte la clinique le 5 mai.

Le 14 mai il revient avec des phénomènes analogues à ceux des premiers jours, et dès lors l'œdème des extrémités inférieures augmente progressivement.

Le 7 juillet, on voit apparaître de l'œdème de la main. puis de l'avant-bras et enfin de tout le bras droit; bientôt le gonflement envahit le côté droit de la poitrine, le cou, le visage et toutes ces régions offrent un réseau veineux surperficiel très dilaté.

Le 15 juillet, le tiers inférieur de la jugulaire interne du côté malade est envahi par une sorte d'induration qui, suivant une marche ascendante, ne tarde pas à transformer la moitié du vaisseau en un cordon rigide, épais comme le doigt.

Au commencement d'août, le sujet a du frisson, de la fièvre; l'œdème diminue, mais il survient un double pneumothorax. Le 14, mort subite.

A l'autopsie, néphrite parenchymateuse ancienne; mollesse et dégénérescence graisseuse du myocarde; pas de lésion valvulaire.

En ouvrant la veine jugulaire droite, on trouve un thrombus commençant à 3 cent. au-dessus du sinus de cette veine, se prolongeant dans le tronc brachio-céphalique et la veine cave supérieure. Ce thrombus n'offre pas d'adhérence avec la paroi de la jugulaire qui est saine, tandis qu'il est intimement fixé aux deux autres troncs veineux : ceux-ci ont la paroi interne inégale, rugueuse et toutes les tuniques épaissies. La veine cave n'est altérée que dans sa partie supérieure; le segment voisin du cœur reste intact.

C'est en vain que l'auteur cherche dans les veines du membre supérieur, du cou, du médiastin, le point de départ de cette étrange coagulation. Aussi est-il forcé d'attribuer à la parésie du myocarde une influence prépondérante dans la genèse du thrombus; la phlébite des gros troncs ne se serait produite que secondairement.

L. Galliard.

Perforation du ventricule gauche par un ulcère rond de l'estomac, par M. Brenner (*Wien. med. Woch.*, nº 47, 1881). — Le premier cas connu d'ulcère simple de l'estomac ayant perforé le ventricule gauche a été recueilli par Oser, et la pièce présentée par Chiari à la Société des médecins de Vienne en mai 1881. Voici le second cas du même genre.

Une femme de 55 ans, souffrant depuis plusieurs années de cardialgies violentes, contracte, en janvier 1881, une pleurésie gauche qui laisse subsister, après guérison, de vives douleurs au côté. Le 16 août elle éprouve encore de cruelles souffrances à l'épigastre et vomit du sang en abondance ; puis elle a des selles noires. Elle entre à l'hôpital le 18 août.

On lui trouve le thorax bien constitué, la respiration normale ; la matité cardiaque n'est pas augmentée, le choc du cœur n'est pas perceptible, les bruits sont sourds, mais il n'y a pas de souffle et il existe une légère arhythmie. De nouvelles hémorrhagies ne tardent pas à amener la terminaison fatale.

En ouvrant le cadavre, l'auteur constate que le diaphragme est refoulé à gauche jusqu'à la hauteur de la côte, et que le poumon gauche étant fort rétracté, sa base adhère intimement à la face supérieure du diaphragme ; au niveau du bord gauche du cœur, les deux feuillets du péricarde restent joints l'un à l'autre.

L'estomac dilaté a été entraîné par l'ascension du diaphragme et la petite courbure est fixée solidement au centre phrénique. En incisant l'estomac, on voit sur la petite courbure, à 5 centimètres du cardia, une ulcération arrondie presque aussi large que la paume de la main, sur les bords de laquelle les branches béantes de la coronaire montrent la source de l'hémorrhagie mortelle. A cette importante perte de substance est annexée une arrière-cavité, dont les adhérences conjonctives néoformées constituent la paroi et qui, à travers le centre phrénique perforé, mène jusqu'au muscle du ventricule gauche. A son tour le myocarde a été perforé, et l'endocarde présente un orifice large comme un pois ; de cette façon, la cavité du cœur gauche communique avec la cavité gastrique. Il est remarquable que l'extension d'une aussi grave lésion n'ait pas déterminé de trouble cardiaque sérieux, et qu'il ait fallu les hémorrhagies par les branches de la coronaire stomachique pour déterminer la mort.

L'auteur montre que c'est la pleurésie gauche, déterminée probablement elle-même par la marche progressive de l'ulcère, qui a favorisé la production de cette curieuse fistule ; la rétraction du poumon,

l'accolement des feuillets diaphragmatique et péricardique ont eu pour résultat la propagation au péricarde et au ventricule gauche du travail ulcératif. L. GALLIARD

De la sténose vraie du ventricule gauche, par ROLLETT (*Wien. med. Jahrbücher*. Heft. II, p. 161, 1881). — Dittrich a observé et décrit le premier, en 1849, sous le nom de sténose vraie du cœur, une lésion congénitale du ventricule droit, consécutive à l'endocardite chronique, et constituée par le rétrécissement du cône artériel sans lésion des orifices ni des valvules. Mais le ventricule droit n'a pas seul le privilège des lésions intra-utérines; le gauche est quelquefois atteint à son tour ; c'est ce que prouvent les faits de Treitz, Herchl, Leyden, Ally, Lauenstein, Lindman. Ces auteurs ont vu dans le ventricule gauche une altération analogue à celle qu'à décrite Dittrich, et comparé le cône aortique produit par elle au cône artériel du ventricule droit. Sans admettre absolument cette assimilation anatomique, il faut savoir que les productions fibreuses, cicatricielles de l'endomyocardite chronique peuvent avoir pour résultat, sans intéresser les valvules, de diviser le ventricule gauche en deux cavités secondaires, au moyen d'une sorte de diaphragme percé d'un étroit orifice, et de constituer ainsi une sténose vraie du ventricule.

Une pareille lésion est difficile à diagnostiquer pendant la vie ; l'auteur a eu le mérite de la distinguer cliniquement de l'insuffisance mitrale et du rétrécissement aortique avec lesquels le frémissement d'une part, le souffle systolique d'autre part, pouvaient la faire confondre.

Voici son observation :

Une femme de 47 ans, indemne de rhumatismes, atteinte seulement d'accidents gastriques et de palpitations depuis quelques années, et souffrant depuis trois semaines de douleurs thoraciques, de dyspnée et de céphalalgie, se présente à l'hôpital le 19 janvier 1881. Elle a un peu de bronchite; l'urine ne contient pas d'albumine. Les joues sont rosées, les lèvres légèrement cyanosées, les extrémités froides. Il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs, pas de stase pulmonaire ni hépatique, pas de gonflement des veines jugulaires, pas de signe rationnel en un mot d'une affection mitrale; mais des palpitations douloureuses, des accès violents de dyspnée avec la céphalalgie, l'insommie, comme on l'observe dans les lésions aortiques.

Le rhythme cardiaque est irrégulier. Le pouls radial est petit, dépressible, inégal; il n'y a pas le pouls lent, ni retardé du rétrécisse-

ment aortique, mais une certaine fréquence (104). La matité précordiale indique une augmentation de volume du ventricule gauche sans dilatation de cet organe, et avec l'hypertrophie coïncide l'exagération du choc de la pointe qui est sensiblement déviée à gauche. A la palpation on trouve un frémissement très net, qui se perçoit non pas à la partie supérieure du sternum, ni dans les premiers espaces intercostaux droits, comme cela aurait lieu dans le rétrécissement de l'aorte, mais sous le corps du sternum, à gauche de cet os et jusqu'au niveau de la pointe du cœur.

L'auscultation révèle un souffle systolique assez rude, assez prolongé, perceptible aux foyers d'auscultation des gros vaisseaux et aussi à la pointe, mais ayant très certainement son maximum d'intensité dans le quatrième espace gauche, au bord du sternum. Le bruit diastolique est partout bref et faible, mais parfaitement net; on l'entend à la base et dans les carotides, ce qui prouve l'intégrité des valvules sigmoïdes.

Ces signes permettent donc d'éliminer l'insuffisance mitrale et le rétrécissement aortique, et pour expliquer la petitesse du pouls avec l'hypertrophie sans dilatation du ventricule gauche, pour expliquer le frémissement, le souffle systolique au niveau du ventricule même, il ne reste plus qu'à admettre la sténose vraie de cette cavité.

Ce diagnostic est donc posé et bientôt, la malade ayant succombé avec des signes d'œdème cérébral, l'autopsie en fournit la confirmation.

L'hypertrophie porte uniquement sur le ventricule gauche dont les parois épaissies présentent quelques îlots scléreux, et dont le myocarde est pâle, dégénéré. L'orifice aortique est normal. Les bords de la mitrale présentent un léger épaississement. De la face inférieure du feuillet de la valvule mitrale qui touche à l'aorte, part un tractus fibreux, induré, blanchâtre, qui va atteindre la portion aortique du ventricule à une certaine distance des valvules sigmoïdes et le septum interventriculaire. Cette production endocardique rétrécit donc ce qu'on est convenu d'appeler le cône aortique, au point de permettre à peine l'accès du doigt. L'auteur le considère comme le résultat d'une endomyocardite datant de la vie intra-utérine.

L. GALLIARD.

On some of the conditions liable to be mistaken for acute glossitis (De quelques conditions dans lesquelles on eût pu porter à tort

le diagnostic de glossite aiguë), par STEPHEN MACKENZIE (*The Practitioner*, vol. XXVII, nº 4, p. 266, 1881). — La glossite aigue ne se rencontre que très rarement ; très rarement surtout, elle est primitive. Les faits rapportés par Mackenzie sont intéressants parce qu'ils montrent que, dans certaines conditions, on pourrait poser à tort le diagnostic de glossite aiguë primitive.

Dans une première série d'observations, il rapporte des faits de calculs des glandes sublinguales et sous-maxillaires. La langue était tuméfiée, rouge, lisse, parfois recouverte de saburre épithéliale. Elle se trouvait refoulée vers la voûte du palais. Les lèvres étaient entrouvertes, la pointe de la langue se montrait entre elles, sèche et brunâtre. La salive s'écoulait en abondance de la bouche. La respiration buccale devenait impossible, la parole était gênée, incompréhensible. A l'examen plus direct, on constatait une tuméfaction notable du plancher de la bouche, en dehors du frein de la langue. La muqueuse, rouge et enflammée, était parfois assez soulevée pour atteindre le niveau des gencives et des dents. Le plus souvent, on trouvait dans la région sous-maxillaire une tuméfaction inflammatoire bien marquée, correspondant à la glande salivaire engorgée. Tous ces symptômes cédèrent après que les calculs, cause de ces désordres, eurent été évacués.

Des phénomènes semblables, avec un gonflement tout aussi marqué de la langue, avec écoulement continu de salive, gêne fonctionnelle très grande et fièvre plus ou moins intense, ont été observés par Mackenzie dans des cas d'inflammation phlegmoneuse des glandes salivaires de la région. Les conditions étaient évidemment les mêmes, et, sauf la présence accusatrice d'un calcul salivaire lorsqu'il y avait abcès, les manifestations étaient absolument semblables.

La lecture des observations rapportées semble cependant montrer dans ces conditions une plus grande évidence de la tumeur sous-maxillaire et de l'inflammation des régions voisines. Il a pu se former ainsi un abcès dont l'ouverture à l'intérieur est devenue nécessaire.

Enfin, l'auteur rapporte une observation d'herpès du voile du palais, des joues, des lèvres, du pavillon de l'oreille et de la face, dans laquelle, dès le début, l'inflammation de la langue a masqué pendant plusieurs jours la nature réelle de l'affection. L'exploration du pharynx était impossible et le diagnostic ne put être fixé que par l'apparition tardive de vésicules herpétiques sur les lèvres et sur l'oreille. Dans ce cas, la gêne produite par la tuméfaction de la langue était si intense que des scarifications furent pratiquées.

Etant donnée la rareté de la glossite aiguë primitive, il est bon que l'attention soit appelée sur la possibilité de faits semblables à ceux que signale Mackenzie. Le diagnostic ne sera pas d'une grande difficulté si l'on explore le plancher de la bouche et la région sous-maxillaire. Dans les cas de glossite primitive, la langue serait plus étalée, moins soulevée vers la voûte palatine ; elle aurait davantage tendance à se refouler contre les dents.

Des faits d'herpès semblables à celui que l'auteur rapporte en dernier lieu seront évidemment d'un jugement très difficile tant que les vésicules herpétiques en débordant sur les lèvres ne viendront pas montrer la nature de l'affection.

Le traitement, cela va de soi, devra particulièrement viser l'affection primitive. L'intervention chirurgicale deviendra parfois indispensable. Les scarifications sur la langue, bien que très utiles dans les cas graves, ne doivent être employées qu'avec la plus grande réserve et, en quelque sorte, à la dernière extrémité. Elles ont pu produire parfois des hémorrhagies abondantes et très rebelles. Mackenzie recommande la glace. Il en fait sucer à ses malade avec libéralité. Il espère agir sur les vaisseaux, provoquer leur contraction et amener l'affaissement de l'organe.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Arrachement du muscle tibial antérieur, par le Dr DUNCAN-ALISTAIR MAC GREGOR. (*The Lancet*, 20 mai 1882.) — Le 15 juin 1881, le Dr D.-A. Mac Gregor fut appelé pour voir un enfant âgé de 15 ans, qui venait d'être blessé à la jambe en tombant du haut d'un bâtiment. On prétendait qu'il sortait de la plaie *quelque chose comme un long ver*.

A l'examen, on trouva, à la partie antérieure de la jambe droite, une plaie profonde, longitudinale, dentelée, d'environ deux pouces de long, située presque immédiatement sur l'extrémité du tibia, à environ deux pouces au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne. Par l'extrémité inférieure de cette plaie s'échappait presque en totalité le muscle tibial antérieur, dont le corps charnu reposait sur le dos du pied.

L'hémorrhagie, qui avait été très intense, s'était spontanément arrêtée, et aucun vaisseau important n'avait été intéressé, ainsi que le chirurgien put s'en assurer. Il se borna à réséquer le tendon du

muscle tibial antérieur au niveau de l'extrémité inférieure de la plaie et à enlever ainsi complètement le muscle. Puis il lava soigneusement la plaie avec la solution phéniquée, et comme il éprouvait une grande difficulté à rapprocher les bords de la plaie, en raison de l'étendue de la perte de substance, il se borna à panser avec du lint phéniqué par-dessus lequel il appliqua un bandage, et prescrivit le plus complet repos. La guérison s'effectua sans encombre et fut complète en moins de trois semaines.

Les conditions dans lesquelles s'est produite cette lésion, peut-être unique, sont intéressantes à indiquer. L'enfant, jouant avec quelques-uns de ses camarades, l'un d'eux proposa de porter une motte de terre sur la cheminée d'une maison voisine. Pour arriver à ce but, ils montèrent sur le toit d'un bâtiment d'où ils pourraient passer facilement sur le toit de la maison qu'ils voulaient atteindre. Tous réussirent dans cette manœuvre, sauf le petit blessé qui, en passant d'un toit sur l'autre, glissa, et, après avoir roulé sur le toit, tomba par terre. Malheureusement dans sa chute la jambe rencontra un des crochets aigus qui soutiennent ce tuyau par lequel l'eau de pluie se déverse à l'extrémité du toit et qui avait été enlevé. Il est probable que l'extrémité du crochet, perçant la peau, s'était engagée sous le tendon du tibial antérieur, et que par le poids du corps de l'enfant le tendon et le muscle lui-même s'étaient trouvés ainsi arrachés.

M. Mac Gregor ajoute à l'observation de ce fait singulier que l'enfant qu'il voit tous les jours ne semble pas se ressentir le moins du monde de l'absence de son muscle tibial antérieur. Il marche dans la perfection et se sert de son membre aussi bien qu'avant l'accident.

Inflammation phlegmoneuse des sinus maxillaires, frontaux et sphénoïdaux et des cellules ethmoïdales, par Weichselbaum (*Allgem. med. Centralzeitung*, 22 juin 1881). — L'auteur rapporte trois cas de cette affection dont il n'est généralement pas question dans les traités classiques. La marche de la maladie a été invariablement et rapidement fatale. Le premier malade était un robuste soldat de 21 ans qui avait toujours joui d'une bonne santé, qui à son entrée à l'hôpital militaire de Vienne était atteint de tétanie. Cette affection céda graduellement pour faire place à un état de débilité extrême, la température s'éleva et des symptômes de méningite se déclarèrent en même temps qu'un ictère modéré. Quelques jours plus tard une plaque érysipélateuse apparaissait sur la joue droite et le lendemain le malade mourait. Dans le second cas la marche de la maladie fut encore

plus rapide. Un soldat, jusqu'alors bien portant, se plaignit le matin du 26 avril de céphalalgie et de malaise. Le lendemain il se plaignait de douleurs dans le front et le maxillaire supérieur, sans cependant présenter de signes objectifs autres qu'un état fébrile. Vers le soir l'état s'aggrava tout d'un coup, les lèvres devinrent cyanosées, la respiration stertoreuse, il y eut des convulsions, du trismus et la mort survint pendant la nuit. La troisième observation se rapportait à une femme de 64 ans qui, après plusieurs jours de malaise, fut prise d'un frisson suivi peu après d'un érysipèle partant du nez et s'étendant au front et au crâne. Quatre jours après elle mourait.

Dans tous ces cas l'examen nécroscopique révéla un état particulier des sinus frontaux, maxillaires et sphénoïdaux et des cellules ethmoïdales. Ces cavités, surtout le sinus maxillaire, étaient remplies d'un liquide purulent, tandis que les rebords étaient couverts de plaques opaques, blanc jaunâtre, disséminées ou réunies, de la grosseur d'un grain de millet, les plus grandes ayant 1 à 2 centimètres de long et de large et une épaisseur de 3 millimètres. Ces plaques n'étaient autres que des exsudats fibrineux en voie de liquéfaction purulente, situés dans la muqueuse et le périoste, et étaient en partie recouvertes par les couches superficielles de la muqueuse qui étaient macérées et jaunes, tandis que de plus grandes plaques étaient visibles par suite de l'ulcération de la muqueuse. Celle-ci était entre les plaques gonflée d'une façon uniforme et le siège soit d'une congestion intense, soit d'extravasations sanguines. En outre de ces modifications on constata dans le premier cas une pachyméningite aiguë au niveau de la fosse cérébrale antérieure avec une leptoméningite purulente, et des extravasations dans les tissus pleural et péricardique.

Dans le second cas, où la maladie n'a duré que deux jours, la rate était un peu hypertrophiée et le foie présentait un état granuleux et de la dégénérescence graisseuse. Dans le troisième cas on trouva de la pachy et leptoméningite avec hypertrophie de la rate, dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins. Quant aux fosses nasales, elles n'étaient que peu altérées. La muqueuse était un peu congestionnée et présentait quelques ecchymoses. Examinées au microscope, les plaques, dont il a été question plus haut, consistaient en un réticulum dense de fibrine, dans les interstices duquel étaient parsemés des globules de pus en plus ou moins grand nombre; la couche superficielle de la muqueuse n'était pas infiltrée, comme c'est la règle. L'au-

teur regarde cette affection comme étant, au point de vue anatomique, une inflammation croupale de ce qui peut être regardé comme l'équivalent du tissu sous-muqueux des autres membranes muqueuses; la seule différence c'est que dans ces cas l'exsudation a été surtout fibrineuse, tandis que dans les autres elle est plutôt purulente. L'affection doit être considérée comme une maladie infectieuse primitive, qui s'est terminée fatalement, chez le premier et le troisième malade, par l'extension aux méninges, tandis que chez le second la mort a été causée par une infection générale de l'organisme.

PAUL RODET.

Opération plastique pour une contracture extrême du doigt; autopsie; guérison, par James ADAMS (*The Lancet*, 3 décembre 1881, page 948). — Un jeune homme de 14 ans s'étant laissé prendre la main dans les engrenages d'une machine à battre fut atteint des lésions suivantes : les parties molles du médius étaient détachées presque en masse jusqu'aux tendons fléchisseurs qui étaient à nu. La troisième phalange de l'annulaire avait aussi été tellement meurtrie que la cicatrice consécutive au traumatisme était épaisse et résistante et avait produit une flexion permanente du doigt qui l'empêchait de faire aucun mouvement. Le doigt ne pouvait donc plus servir à rien, mais bien plus il gênait pour les différents travaux de la ferme qu'il avait à faire; aussi sa mère l'amenait à l'hôpital pour lui faire amputer le doigt. Mais comme le cas paraissait favorable pour une autoplastie, on ne fit pas l'amputation. La grande difficulté était de maintenir le doigt dans l'extension après avoir disséqué la cicatrice. On y arriva en plaçant le long de la face dorsale du doigt une attelle en baleine, munie à son extrémité supérieure d'une lanière qui s'attachait solidement au poignet.

L'individu étant chloroformé, on disséqua donc la cicatrice qui était extrêmement dense et épaisse. L'incision présentait une forme ovale irrégulière comprenant la seconde phalange et les deux tiers de la première. Sur cette dernière on fut obligé d'aller si profondément qu'on arriva au tendon fléchisseur, sans cependant ouvrir la gaine. On put alors étendre le doigt presque droit et le maintenir dans cette position à l'aide de l'attelle en baleine. Puis on disséqua un lambeau de 2 centimètres de large et de 5 centimètres de long, s'étendant obliquement du second au troisième espace intercostal. La partie la plus délicate de l'opération consistait à fixer ce lambeau sur le doigt. Après l'avoir ajusté sur la plaie on l'attacha à l'aide de

trois épingles à bec de lièvre et de sept ou huit sutures. Le pansement fut fait avec de l'huile phéniquée et on attacha le bras pour l'immobiliser complètement. Six semaines après ce garçon quittait l'hôpital et pouvait se servir de sa main qui avait repris sa forme normale.

Paul Rodet.

Extraction d'un utérus atteint d'épithélioma du col, par Spencer Wells (*The Lancet*, 26 novembre 1881, page 910). — Cette observation a trait à l'extraction d'un utérus atteint d'une affection maligne du col et de plus contenant un fœtus de six mois, à la suite de laquelle la malade guérit. Cette femme, âgée de 37 ans, enceinte de six mois, présentait un col utérin complètement englobé de masses cancéreuses. L'opération, qui consista à enlever l'utérus tout entier, fut pratiquée le 21 octobre. On fit sur la paroi abdominale une incision de 20 centimètres de long, à travers laquelle on attira l'utérus; on le sépara de la vessie et après avoir lié les principales artères de chaque côté, on incisa la paroi antérieure pour extraire le fœtus et le liquide amniotique; les insertions vaginales furent détachées tout autour et l'utérus enlevé en totalité; on lia tous les vaisseaux et l'orifice qui faisait communiquer le vagin avec le péritoine fut fermé à l'aide de sutures. Tous les procédés antiseptiques furent mis en usage.

Avant de se décider à faire cette opération, les médecins traitants avaient eu une consultation avec M. Spencer Wells où les opinions suivantes furent discutées. On proposa d'abord de faire l'accouchement prématuré, puis de pratiquer immédiatement après l'amputation du col. Un second avis fut d'enlever l'utérus en totalité. Une troisième proposition fut de laisser la grossesse suivre son cours et de ne s'occuper de l'affection du col qu'après l'accouchement. On opposa à cette opinion l'objection que, en laissant l'accouchement se faire par les voies naturelles, il ne fallait pas compter avoir un enfant vivant; en outre l'infiltration et l'induration du col faisant des progrès mettraient obstacle à l'expulsion de l'enfant par le vagin et pourraient rendre nécessaire l'opération césarienne. On discuta alors les deux premiers avis. D'un côté l'extirpation totale de l'utérus présentait de grands dangers, cependant, si l'opération réussissait, elle offrait à la malade des chances plus grandes de prolonger sa vie. D'un autre côté il y avait à considérer les effets fâcheux d'un accouchement prématuré à la suite duquel on pratiquerait l'amputation du col. M. Wells se prononça pour l'extirpation immédiate en faisant

part de ses espérances de succès; aussi fut-il chargé de pratiquer l'opération. Ce cas est le premier où l'utérus gravide ait été enlevé en totalité en Angleterre, aussi tous les collègues de M. Spencer Wells l'ont-ils hautement félicité de l'habileté avec laquelle il avait surmonté toutes les difficultés dans le cas actuel et du succès qu'il avait obtenu.

Cette opération diffère de celle de Porro en ce que l'utérus tout entier a été enlevé, tandis que dans l'opération de Porro on laisse le col. Dans le cas actuel, M. Wells a séparé le col des tissus environnants en les lacérant plutôt qu'en les coupant; ce procédé paraît présenter cet avantage que les uretères sont moins exposés à être lésés.

PAUL RODET.

Aphasie amnésique causée par une chute sur la tête, par James Ross (*The Lancet*, 26 novembre 1881, page 904). — L'observation dont il est question est un exemple d'aphasie amnésique causée par un ébranlement du cerveau à la suite d'une chute sur la tête. Autant que l'on peut en juger d'après les parties de la tête qui ont été lésées, c'est au niveau de la jonction du front et de la tempe du côté droit que le crâne a porté sur le sol; mais si l'on admet que le traumatisme cérébral le plus considérable a été, comme c'est l'habitude, produit par le contre-coup, les circonvolutions situées sur la bosse pariétale doivent être celles qui ont été atteintes par la contusion. Le trouble psychique le plus saillant dans ce cas, ce fut que la vue d'un objet ne pouvait en faire rappeler le nom dans l'esprit du malade. Par exemple, quand on lui montrait une clef, il expliquait par quelques mots ou par des gestes qu'il savait à quoi elle servait, mais il ne pouvait en prononcer le nom; mais bien que la vue de cette clef lui en rappelât les usages principaux, il est peu probable qu'elle aurait éveillé le souvenir de ses usages spéciaux. Par exemple, en supposant que l'on eût affaire à un homme instruit, il est peu probable que la vue de clef lui eût rappelé les propriétés physiques, chimiques et magnétiques d'un objet de fer. L'état mental du malade nous ramène forcément aux troubles de la vision observés chez les chiens après qu'on leur a enlevé une partie de la substance corticale du cerveau. Goltz a fait remarquer que dans ce cas l'animal, après une guérison partielle, conserve une imperfection de la vision. C'est ainsi que les chiens évitaient des obstacles en marchant et ne savaient pas reconnaître leur nourriture. Un état analogue a été ob-

servé chez les chiens par Munk, on enlevant une portion do ce qu'il appelle « la zone visuelle » de l'écorce. Il désigne cet état sous lo nom de « cécité psychique » et il a observé que les animaux guérissaient au bout de quelque temps pourvu que l'on n'ait pas enlevé toute la zone visuelle. Cet état se rapproche de celui où la vue d'un objet fait naître dans l'esprit l'idée de ses usages fondamentaux, tandis qu'elle ne lui rappelle rien de ses propriétés spéciales. Ainsi que l'a fait remarquer Herbert Spencer, toutes nos connaissances nous sont transmises par le sens du toucher et le sens musculaire. Toutes les impressions fournies par les autres sens doivent emprunter au toucher et au sens musculaire des renseignements indispensables pour nous donner une idée exacte de l'étendue, de la résistance et du poids de l'objet. Aussi, si chez un animal la vue d'un objet no provoque pas une sensation préliminaire de toucher, qui lui fait éviter les obstacles, on peut déclarer qu'il est aveugle. Il semble que l'on peut produire chez les chiens un état psychique dans lequel la relation fondamentale qui existe entre le sens de la vue ot celui du toucher, qui leur est nécessaire pour éviter les obstacles, est conservée, tandis quo la relation plus spéciale entre le sens de la vue et celui du goût, qui leur est nécessaire pour avoir conscience de ce qu'ils mangent, se trouve perdue. Alors entre cet état, désigné par Kussmaul sous le nom de « cécité des mots » et que l'auteur a essayé de montrer comme étant un de ceux où sont perdues les relations plus spéciales du sens de la vue avec celles des autres sens, tandis que leurs rapports plus généraux ou fondamentaux sont conservés, et cet autre état, appelé assez peu exactement par Munk cécité psychique, la différence n'est plus qu'une question de degré. Cette opinion paraît tout au moins mettre en harmonie les faits do physiologie expérimentale et ceux de pathologie plus qu'aucune autre interprétation.

Paul Rodet.

Des kystes du pancréas (*Amer*, *J. of. m. sc.*, avril 1882). — La situation profonde du pancréas et la rareté extrême de ses maladies rendent le diagnostic de ces tumeurs très difficile. Bécourt et Duponchel ont donné des descriptions de kystes de cet organe ayant atteint les dimensions d'une tête d'enfant; mais les premières tentatives chirurgicales faites pour le traitement de ces tumeurs ne datent guère que d'un an.

Kulenkampff, de Brême, rapporte le cas d'un homme de 39 ans qui reçut plusieurs coups graves dans l'abdomen en soulevant une lourde

chaudière, et chez lequel, au bout de deux mois, apparut une tumeur au niveau de l'épigastre. Le 14 septembre 1881, on fit une incision exploratrice et on retira quelques onces de liquide à l'aide d'un aspirateur. L'examen chimique apprit que ce liquide était d'origine pancréatique.

Six jours après, on fit une nouvelle incision jusqu'au péritoine et on plaça dans la plaie une gaze antiseptique pour provoquer une irritation adhésive, destinée à souder le kyste à la paroi abdominale.

Le but étant atteint au bout du quatrième jour, on ouvrit la poche; un litre de liquide s'écoula.

On introduisit un drain et l'on fit un pansement antiseptique.

Pendant seize jours, le liquide ne cessa pas de couler, mais en devenant de moins en moins abondant. La tumeur disparut et le trajet fistuleux qui persista était obturé complètement le 30 octobre, à la suite d'applications de teinture d'iode et de nitrate d'argent.

Deuxième observation (Rokitansky, de Vienne). — Femme de 36 ans, présentant les signes d'une hydropisie de l'ovaire, malade depuis près de trois ans.

Opération le 27 février 1881. L'incision abdominale faite, on trouve un kyste adhérant fortement à l'épiploon, à l'estomac, aux côlons descendant et transverse.

Pendant le travail de destruction des adhérences, cinquante ligatures furent faites; le kyste fut déchiré, et la malade faillit succomber sur la table d'opération. La plus grande partie du sac fut laissée *in situ;* et la paroi abdominale fut recousue. Péritonite suppurée, mort au dixième jour; à l'autopsie, on trouva que le kyste s'était développé au niveau de la queue du pancréas.

Troisième observation (Dr Bozeman, de New-York). — Kyste du pancréas pesant 21 livres. Opération suivie de guérison.

La malade, femme d'un médecin du Texas, est âgée de 41 ans, grande et robuste, elle pèse près de 200 livres. Jusqu'à l'âge de 34 ans, elle a toujours été bien portante, sauf quelques accidents dyspeptiques. Il y a sept ans, elle éprouva pour la première fois une douleur dans la région iliaque droite, douleur s'irradiant dans la cuisse droite et parfois accompagnée d'engourdissement.

Il y a cinq ans, l'abdomen commença à se développer, lentement d'abord; on remarqua que le côté gauche augmentait graduellement de volume, tandis que le côté droit restait aplati.

A cette époque, ni la malade, ni son mari, qui examinait fréquem-

ment la tumeur, n'attachèrent d'importance à ce développement de l'abdomen.

Il y a six ou sept mois, la tumeur, qui jusqu'alors augmentait lentement, fit de rapides progrès ; et la distension de l'abdomen devint complète et symétrique. En même temps, la malade commença à maigrir.

Le professeur Richardson (de la Nouvelle-Orléans) porta le diagnostic de kyste de l'ovaire et engagea la malade à consulter le Dr Bozeman, 19 novembre 1881. Le Dr Bozeman examine la malade et porte le même diagnostic, ainsi que ses deux collègues les Drs Thomas et Emmet.

2 décembre. L'opération est faite avec les précautions de la méthode de Lister. Au début, rien d'anormal. On arrive sur la tumeur par l'incision sous-ombilicale ; la tumeur a l'apparence habituelle des kystes ovariques uniloculaires, sauf, peut-être, une couleur perle un peu plus foncée. On retire par la ponction deux gallons et demi de liquide (onze litres environ).

Après la ponction, les deux tiers de la poche furent attirés au dehors. Pour la première fois, le Dr Bozeman pensa que le kyste n'était pas une tumeur ovarique. La main plongée dans la cavité péritonéale découvrit l'utérus et les deux ovaires ; il en conclut que le kyste tirait son origine d'un point de la partie supérieure de l'abdomen. Il prolongea l'incision de deux pouces au-dessus de l'ombilic. La tumeur parut adhérer étroitement au côlon transverse. Après quelques recherches, le chirurgien atteignit le pancréas. Il découvrit une grosse veine très tortueuse, qu'il reconnut plus tard être la veine splénique, et dont les rapports étroits avec le pédicule furent un obstacle considérable pour l'opération. Il contourna la tumeur, jusqu'à ce qu'il fût arrivé sur la queue du pancréas, situé sur le côté du kyste auquel il adhérait étroitement dans une étendue de deux pouces. Il commença par séparer l'extrémité du pancréas de la tumeur par la dissection ; le pancréas attiré au dehors présentait son aspect normal. Le point d'attache du kyste était situé à l'union du tiers externe et des deux tiers internes du pancréas ; le pédicule, long de trois quarts de pouce, avait un diamètre d'environ trois quarts de pouce ; les veines du pédicule étaient très volumineuses.

Le pédicule une fois isolé fut transfixé avec une aiguille, lié suivant le procédé habituel et coupé.

L'artère qui alimentait la tumeur était sans aucun doute une branche de la splénique, et avait les dimensions d'une artère humérale.

L'hémorrhagie fut peu abondante; aucune ligature de vaisseau ne fut faite.

Le poids total de la tumeur et de son contenu était de vingt livres et demie. Coloration du liquide légèrement brunâtre, densité 1020, réaction acide: celle du liquide des kystes ovariques est habituellement alcaline.

Les quinze jours qui précédèrent l'opération, la malade prit trois fois par jour un gramme de salicylate de soude; le matin de l'opération 1 gramme environ de quinine et 5 centigrammes d'opium.

Après le traitement, on prescrivit une potion cordiale et opiacée, et, toutes les six heures, des lavements contenant environ 50 centigrammes de quinine et 60 grammes de bouillon concentré.

C'est le troisième jour que la température atteignit son maximum (39° centigr. environ; 101°,5 F.). Le pouls ne fut jamais au-dessus de 98.

Le pouls tomba à 80; les doses de quinine furent graduellement diminuées.

Le huitième jour, ayant suspendu la quinine, la température s'éleva à 102°,8 F. La quinine fut prescrite de nouveau (50 centigr. toutes les six heures) et la température en l'espace de trente-six heures tomba à 99°,5 F.

La guérison était complète le trente-huitième jour.

D^r Ed. Rousseau.

Des kystes vaginaux, par T. Bradfield (*Amer. Journal of med. sciences*, avril 1882). — Peu d'auteurs font mention des tumeurs désignées sous ce nom et les considèrent comme des curiosités pathologiques. L'anatomie pathologique et l'histoire clinique de cette affection sont encore peu connues. Ces tumeurs débutent-elles comme des corps fibreux solides devenus secondairement kystiques, ou sont-elles des kystes dès leur première apparition?

Dans son traité des maladies des femmes (1878), le Dr Barnes émet l'opinion que, dans quelques cas, ces tumeurs ressemblent à des tumeurs fibro-kystiques de l'utérus, dans lesquelles prédomine l'élément kystique, et que, dans d'autres cas, suivant Huguier, elles prennent naissance dans des follicules muqueux oblitérés.

M. Bradfield est plus disposé à adopter l'opinion de Scanzoni. D'après cet auteur, les kystes vaginaux se développent dans le tissu cellulaire périvaginal, leur siège primitif est en dehors du vagin qu'ils n'envahissent que secondairement.

Voici le résumé d'une observation personnelle que rapporte M. Bradfield.

Mme S..., d'origine allemande, 28 ans, mariée depuis sept ans, cinq grossesses, pas de fausse couche. A toujours été bien portante, jusqu'au cinquième ou sixième mois après la naissance de son dernier enfant, aujourd'hui âgé de 3 ans. Depuis cette époque, maux de reins presque constants, leucorrhée abondante. Parfois la miction est difficile et douloureuse (rétention) et est suivie d'une sensation de pesanteur autour du bassin. A l'approche et au moment des époques, les douleurs sont constantes et plus vives. La leucorrhée détermine du prurit vulvaire et des troubles nerveux généraux.

Depuis quatre ou cinq mois, suppression des règles; constipation. Les rapports sexuels, devenus très pénibles, ont été peu à peu abandonnés.

Il y a trois ou quatre mois, le médecin de Mme S..., assisté de deux confrères, après un examen attentif, découvre l'existence d'une tumeur que, dit-il, on aperçoit à l'orifice du col utérin; il pense que c'est une tumeur fibreuse de l'utérus et donne à la malade le conseil de refuser toute intervention chirurgicale, tant que son état général sera satisfaisant.

L'abdomen prend rapidement des proportions qui inquiètent la malade. Elle attribue ce changement à un développement dangereux de la tumeur; elle consulte M. Bradfield, lui demandant une opération immédiate, fût-ce au risque de sa vie.

Au toucher, on trouve le vagin obstrué par un corps arrondi, de la grosseur d'un gros œuf de poule et donnant au doigt la sensation que donne un fibrome ordinaire.

En poussant légèrement la tumeur de côté, M. Bradfield parvint à la contourner en arrière et à porter le doigt jusqu'en un point situé au-devant d'elle et un peu au-dessus de l'orifice utérin. Il put s'assurer que le col utérin était libre, non obstrué et présentait en outre les caractères d'une grossesse au début, tandis que la tumeur avait son point d'attache près de l'angle supérieur de la paroi vaginale antérieure, en avant de l'orifice utérin et sur le côté gauche du canal de l'urèthre, circonstance donnant l'explication des troubles de la miction accusés par la malade. L'existence d'une grossesse datant de trois et quatre mois et ignorée de la malade expliquait également le développement rapide de l'abdomen.

Après avoir pris l'avis de deux collègues qui firent le diagnostic de brome utérin et déclarèrent l'opération nécessaire, vu l'existence de

la grossesse, M. Bradfield commença par introduire et placer au niveau du point d'implantation de la tumeur la chaîne d'un petit écraseur, puis, attirant autant que possible la tumeur à l'entrée du vagin, il traversa les parois avec un bistouri courbe ordinaire. Cette simple ponction donna issue aussitôt à un liquide épais, visqueux, ayant la plus grande analogie d'aspect avec ce mélange de substance cérébrale grise et blanche que l'on observe parfois dans les fractures du crâne.

Deux onces et demie à trois onces de cette substance visqueuse s'écoulèrent, et M. Bradfield découvrit l'existence d'un second kyste, beaucoup plus petit, implanté également sur la paroi vaginale antérieure, un demi-pouce environ au-dessous du premier. Le liquide de ce second kyste fut complètement évacué et la ponction fut suivie d'une injection iodée.

Pour le premier kyste, M. Bradfield s'en tint à la ponction simple et prescrivit des injections quotidiennes d'eau chaude phéniquée mélangée de glycérine.

Deux semaines plus tard, le petit kyste avait presque entièrement disparu, le plus gros, au contraire, s'était de nouveau rempli de liquide donnant lieu aux mêmes phénomènes douloureux qu'autrefois.

Attirant de nouveau la tumeur à l'entrée du vagin, M. Bradfield incisa la poche sur toute son étendue, et fit cette fois suivre l'évacuation du liquide d'une injection iodée. La malade fut complètement guérie dans l'espace de trois à quatre semaines.

D[r] Ed. ROUSSEAU.

Une observation de fibromes polypoïdes multiples de la vulve, par B. BAER (*Amer. Jour. of med. sc.*, avril 1882). — Mme S..., 39 ans, mariée, quatre enfants, dont le plus jeune a 11 ans. Tous ses accouchements furent difficiles, pour l'un d'eux le forceps fut employé. Santé délicate depuis sa première grossesse. Menstruation toujours régulière, leucorrhée abondante depuis la naissance de son dernier enfant.

Père mort à 60 ans d'une affection d'intestins, mère morte à 50 ans d'hydropisie (?).

La malade a eu une hémoptysie abondante après sa première couche, il y a dix-huit ans; un an après, hémoptysie légère ayant duré un ou deux jours.

Pas d'antécédents syphilitiques, actuellement aucun symptôme de syphilis.

Il y a quatre ans, la malade découvrit à la partie supérieure de la

vulve, de chaque côté du clitoris, deux grosseurs ayant les dimensions et la forme d'une petite mûre.

Ces tumeurs se développèrent séparément jusqu'à ce qu'elles eussent atteint une longueur d'environ deux pouces; elles devinrent alors adhérentes par leur extrémité, puis sur toute leur étendue.

Peu de mois après, la malade remarqua un certain nombre de tumeurs plus petites, ayant la même apparence et s'étendant sur toute la longueur des petites lèvres. Chacune de ces petites végétations, après avoir acquis un développement suffisant, se soude à la voisine, et toutes finissent par former une masse unique.

Le développement de ces tumeurs fut rapide les deux premières années, puis très lent les deux dernières.

Il y a un an, l'orifice vaginal fut envahi par des végétations semblables, ainsi que l'orifice anal.

M. Baer, consulté, constate l'état suivant : les grandes lèvres sont largement écartées par une masse lobulée, informe et irrégulière qui s'étend du clitoris à l'anus, et masque entièrement l'entrée du vagin. Chaque lobule offre une surface inégale et rugueuse, et l'ensemble de la masse, vu sa coloration foncée, a beaucoup d'analogie avec l'éléphantiasis des nègres. Toute la tumeur semble prendre naissance sur les petites lèvres qui sont toutes deux envahies, on ne trouve aucun vestige du clitoris qui a été envahi par la dégénérescence, ou détruit par compression.

Les différents lobules dont se compose la tumeur sont plus développés à leur extrémité libre qu'au point d'implantation ; quelques-uns adhèrent l'un à l'autre sur toute leur longueur, d'autres ne sont réunis que par leur extrémité libre ; aucun n'est complètement indépendant.

L'orifice vaginal, celui de l'urèthre, l'anus sont le siège de végétations semblables, d'une coloration moins foncée et d'une consistance moindre que dans les autres régions. La peau du sillon coccygien semble sur le point d'être envahie par la même lésion.

Le vagin, au-dessus des caroncules myrtiformes, est complètement indemne, la peau des grandes lèvres est simplement épaissie.

Les végétations sont d'une consistance ferme et élastique, mais non dure; elles sont sensibles à la pression, mais, pendant leur développement, elles n'ont donné lieu qu'à peu ou pas de douleur. Elles ne paraissent pas très vasculaires, jamais elles n'ont saigné, jamais elles n'ont été ulcérées; mais leur surface est constamment baignée par une sécrétion épaisse et fétide.

La malade demandant à être débarrassée de cette infirmité, M. Baer se propose d'atteindre ce but par l'opération suivante : enlever la tumeur par une sorte de résection à ses différents points d'implantation, et rapprocher les bords de la plaie par des points de suture pour obtenir une réunion immédiate.

Il commença à exciser les petites lèvres par leur extrémité inférieure, mais, en approchant des parties voisines du clitoris, l'hémorrhagie fut si abondante, qu'il jugea plus prudent de terminer l'opération avec l'écraseur. La tumeur détachée, il n'y eut pas d'hémorrhagie ; la plaie ainsi produite, s'étendant sur la longueur de chaque petite lèvre, mesurait environ un demi-pouce de largeur et acquérait des dimensions beaucoup plus grandes au niveau du clitoris.

Comme il en avait eu tout d'abord l'intention, M. Baer rapprocha les bords de la plaie par des points de suture, une douzaine de fils furent placés. Tout en procédant ainsi, M. Baer conservait peu d'espoir dans la réunion immédiate, d'abord parce qu'il avait dû faire usage de l'écraseur, en second lieu, parce que les tissus traversés par le fil étaient si peu résistants qu'à plusieurs reprises, le léger effort nécessaire pour rapprocher les bords de la plaie avait suffi pour les déchirer.

Les genoux furent attachés ensemble, un suppositoire opiacé fut prescrit. Le traitement consécutif consista simplement en précautions antiseptiques, bonne alimentation et sulfate de quinine à doses toniques.

Au quatrième jour, les points de suture furent enlevés, la réunion immédiate n'était pas obtenue. La plaie se couvrit de bourgeons et guérit par seconde intention. La malade se rétablit complètement, et cinq mois après l'opération, elle devint de nouveau enceinte, la dernière grossesse datant déjà de onze ans.

De l'examen microscopique de la tumeur fait par M. le Dr Formad, il résulte qu'elle doit être classée parmi les *fibromes polypoïdes*, désignée aussi sous le nom de *fibrome molluscum*. Elle est exclusivement composée dans toutes ses parties de tissu connectif et recouverte d'une membrane mince ayant la structure de la peau, moins les éléments glandulaires et pileux.

Elle n'a rien de commun avec le papillome et l'éléphantiasis. Elle diffère de ce dernier en ce qu'elle est pédiculée et qu'elle ne contient pas de tissu élastique jaune. L'absence du tissu élastique jaune est le caractère histologique différentiel du fibrome et de l'éléphantiasis.

Dr Ed. Rousseau.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Mécanisme de la respiration par le nez et la bouche. — Procédé pour secourir les asphyxiés. — L'aliénation mentale et le divorce.

Séance du 23 *mai*. — Rapports de M. Woillez sur un travail de M. Smitter, relatif au mécanisme de la respiration par le nez et par la bouche, et sur un mémoire de M. de Chilly concernant un nouveau procédé de secours aux asphyxiés par causes diverses.

A la suite de quelques expériences, M. Smitter a cru pouvoir conclure que la respiration s'effectue chez l'homme par le nez ou par la bouche exclusivement, même lorsque ces deux voies sont ouvertes, mais non par ces deux voies simultanément. Il explique l'indépendance par le nez ou par la bouche de l'inspiration ou de l'expiration par les contractions musculaires inconscientes des muscles de l'isthme du gosier. Ces conclusions paraissent trop absolues; car, en respirant dans l'état de repos, la bouche demi-close, on sent très bien passer l'air par les narines et par la bouche à la fois, sans s'astreindre à de grands efforts. M. Woillez pense, en outre, que l'auteur ne s'est pas placé dans des conditions physiologiques convenables en faisant respirer à l'aide de tubes aboutissant à des flacons.

— Le procédé que décrit M. de Chilly pour faire respirer est le suivant : « Le sujet étant couché sur le dos, autant que faire se peut, sur un plan incliné, l'opérateur, placé à l'un de ses côtés et la face tournée vers les pieds, enfonce les quatre doigts fléchis de chaque main, et le plus haut possible, sous les fausses côtes de chaque côté et derrière elles, en refoulant fortement la peau, et en les serrant entre les extrémités des doigts et la paume de la main. Cette préhension doit se faire sur les points où la paroi thoracique fait la plus grande saillie en bas. Alors l'opérateur exécute des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement qui donnent à la poitrine toute son ampleur et toute sa dépression. »

M. Woillez conteste à l'auteur que cette méthode de respiration artificielle soit supérieure à celle de ses prédécesseurs. La respiration ne saurait ainsi se faire à pleins poumons, à cause d'une dilatation moindre de la poitrine de bas en haut, et par suite de l'ascension du diaphragme. Ensuite, avec ce procédé, peu commode chez les sujets obèses, on court risque, chez les sujets maigres, de léser le bord tranchant du foie.

— M. Lagneau lit un rapport sur une statistique médicale sur le recrutement dans le département de la Marne, par M. Antony, médecin-major. Après avoir fait ressortir l'intérêt de ce travail, le rapporteur propose à l'Académie de demander au Ministre de la guerre de charger le Conseil de santé des armées de faire rassembler, coordonner par cantons tous les documents statistiques déjà recueillis lors des opérations de recrutement. On aurait ainsi les éléments d'un travail d'ensemble dont on sent l'importance et l'utilité. Cette géographie médicale devrait comprendre la métrologie, l'endémiologie et l'épidémiologie. La taille des jeunes hommes y serait indiquée, ainsi que leurs infirmités et les conditions topographiques, hygiéniques, professionnelles, paraissant les déterminer; enfin, quelques autres données anthropologiques ou ethnographiques, comme le périmètre thoracique, la conformation, l'indice céphalique, la coloration des yeux et des cheveux.

Séance du 31 *mai.* — Quelques observations de M. Béchamp (de Lille), sur la cause des transformations moléculaires, chimiques, physiologiques et histologiques dans les êtres vivants. C'est une réponse à une réponse de M. Gautier, et la continuation de la discussion au sujet des microzymas.

— Communication de M. Luys relativement à la question traitée précédemment par M. Blanche, relativement à la folie considérée comme cause de divorce. M. Luys soutient une thèse absolument contraire, et plaide en faveur du divorce dans les cas d'affections mentales chez l'un des conjoints. Son argumentation repose sur la tendance fatale de ces affections à l'incurabilité. Il croit peu aux guérisons tardives, et, lors même que des malades présenteraient pendant quelques années des apparences d'un retour à la raison, ce ne sont, d'après lui, que des apparences; on retrouve chez eux les traces d'affaiblissement et les rudiments d'une déchéance lentement progressive.

M. Blanche avait mis en saillie la triste situation de l'aliéné séparé

des siens pendant un temps plus ou moins prolongé, et de par la loi du divorce rendu à la liberté, désormais sans foyer et sans assistance. M. Luys fait le tableau non moins pathétique du sort réservé au conjoint, dont la vie sociale se trouve ainsi paralysée pendant de longues années. Il étudie cette question au point de vue de la moralité, et conclut au moins à des réserves dans la loi.

Séance du 6 *juin.* — M. Moutard-Martin présente, de la part du Dr Ferreira, un mémoire sur l'antagonisme de la morphine et des alcaloïdes des solanées vireuses.

— M. Bernutz lit un rapport extrêmement intéressant sur le concours pour le prix Portal, et donne l'analyse détaillée du seul mémoire adressé à l'Académie. La question posée était : « Des lésions de l'utérus et de ses annexes dans la fièvre puerpérale. » L'auteur a traité ce sujet d'une façon vraiment remarquable, et a mis à contribution les dernières découvertes.

Séance du 13 *juin.* — M. Fournier présente ses leçons sur l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Pour lui, l'ataxie dériverait de la syphilis dans l'énorme majorité des cas. Sur 128 malades affectés d'ataxie, il a rencontré 119 fois des antécédents non douteux de syphilis.

— De nouveau le divorce et la folie. M. Blanche maintient son opinion, basée, comme nous l'avons déjà dit, sur les rémissions dans les affections mentales, sur les chances, si restreintes soient-elles, de guérison dans certains cas, et enfin sur le devoir qui s'impose au conjoint de ne pas abandonner celui que frappe la maladie, et la maladie la plus cruelle entre toutes.

— Lecture d'un travail de M. Béchamp (de Lille), sur l'action décomposante que certaines matières organisées exercent sur l'eau oxygénée.

— M. le Dr Denis-Dumont (de Caen) donne lecture de l'observation manuscrite d'un cas de rage déclarée, suivi de guérison à la suite d'injections de nitrate de pilocarpine. Ce mémoire est renvoyé à une commission. Nous attendons le rapport de M. Bouley pour nous y arrêter. On ne saurait accepter, sans quelques réserves, une aussi belle cure, due à un médicament qui, jusqu'à ce jour, avait donné des résultats moins heureux.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Noix de Kola. — Mal des montagnes. — Digestion pancréatique. — Os du carpe. — Quarantaines. — Matières protéiques. — Maïs. — Pepsine. — Permanganate de potasse. — Trichines. — Matières albuminoïdes. — Mouvements volontaires et convulsions. — Acide sulfureux. — Acide salicylique. — Fermentation. — Arsenic. — Eau oxygénée. — Acide carbonique. — Tuberculose. — Respiration. — Alcool et absinthe.

Séance du 20 *mars* 1882. — M. Brown-Séquard présente sa candidature pour la section de médecine et de chirurgie.

— MM. Ed. Heckel et Fr. Schlagdenhauffen adressent une note sur la noix de Kola. Cette graine est fournie par un végétal de l'Afrique appartenant aux sterculiacées.

Les graines de différentes couleurs peuvent se trouver dans un même carpelle et ne proviennent pas, comme l'affirme Hendelot, de diverses variétés de la plante.

L'analyse des cotylédons donne les résultats suivants:

Caféine, 2 gr. 348; théobromine, 0 gr. 023; théine, 0 gr. 027; corps gras, 0 gr. 585; tannin, 1 gr. 591; rouge de Kola, 1 gr. 290; glucose, 2 gr. 875; sels fixes, 0 gr. 070; amidon, 33 gr. 754; gomme, 3 gr. 040; matières colorantes, 2 gr. 561; matières protéiques, 6 gr. 761; cendres, 3 gr. 325; eau d'hydratation, 11 gr. 919; cellulose, 29 gr. 831. Total, 100 grammes.

Les quatre premières matières sont solubles dans le chloroforme, les quatre suivantes le sont dans l'alcool.

Cette analyse montre: 1° que les noix de Kola sont plus riches en caféine que les cafés les plus estimés et que cette base y est en totalité renfermée à l'état libre, non combinée, comme dans le café, à un acide organique; 2° qu'elles renferment une quantité très appréciable de théobromine, qui vient accroître les propriétés de la caféine et agit synergiquement avec ce principe actif; 3° et c'est là un fait important, qu'elles contiennent une quantité notable de glucose, dont le cacao ne présente aucune trace; 4° que la quantité d'amidon y est triple de celle contenue dans les graines de *Théobroma*, ce qui explique sa valeur nutritive; 5° que la matière grasse y est peu abondante, contrairement à ce que l'on a constaté dans le cacao; 6° qu'il y existe un tannin spécial, qui se rapproche de l'acide cafétannique, et une matière colorante rouge (*rouge de Kola*) très voisine de celle dénommée par Payen *rouge de Cacao*. L'examen physiologique

a montré aux auteurs que cette substance agit uniquement par la caféine et la théobromine qu'elle renferme.

Ce produit, déjà employé en Afrique contre les affections de l'intestin, du foie, et contre l'atonie des voies digestives, comme masticatoire tonique semblable à la noix d'Arec, si appréciée par les Indiens, pourrait occuper, en matière médicale, un rang distingué à côté de la Coca et des autres antidéperditifs, sur lesquels il a la supériorité de renfermer une quantité notable de tannin, qui lui donne des propriétés astringentes précieuses.

Sur la richesse en hémoglobine du sang des animaux (*soroche, puna, bics*) *vivant sur les hauts lieux.* (Note de M. P. Bert.)— On connaît le *mal des montagnes.* Tout le monde sait que les sujets qui habitent les hauts lieux éprouvent divers accidents attribués par Jordanet et par M. P. Bert à la diminution de la quantité d'oxygène contenu dans le sang. Mais il finit par s'acclimater plus ou moins et les descendants ne sont plus sujets au même mal.

A quoi peut tenir, dit l'auteur, cette acclimatation? Parmi les hypothèses que j'ai examinées jadis (voy. mon livre sur la *Pression barométrique*), il en est une qui peut être facilement contrôlée par l'expérience. Elle consiste à supposer que l'hémoglobine a augmenté en quantité dans le sang, en telle sorte qu'à la grande hauteur où vivent ces animaux ils pourraient avoir dans leur sang la même quantité d'oxygène que ceux des régions basses, et braveraient ainsi l'*anoxyhémie.* La richesse en oxygène de la combinaison oxyhémoglobique resterait moindre, mais la quantité d'hémoglobine compenserait le déficit. D'un autre côté, M. Joly a vu que du sang pourri, agité au contact de l'air, absorbe exactement la même quantité d'oxygène (à conditions égales de température et de pression) que lorsqu'il était frais et vivant. En d'autres termes, l'hémoglobine n'est point atteinte par la putréfaction. J'ai pu alors demander aux voyageurs qui visitaient les hauts lieux de m'envoyer du sang d'animaux tués dans ces régions. Aucun n'avait répondu à cet appel, qui date de plusieurs années; mais, récemment, un de nos compatriotes établi à la Paz (3,700 mètres d'altitude), ville où les malaises du *saroche* atteignent tous les voyageurs, M. Eugène Guinault m'a envoyé une série d'échantillons de sang d'animaux vivant à quelques centaines de mètres au-dessus de la Paz.

Ces sangs ont été agités au contact de l'air, à la température de 15 degrés, et voici, ramenée à 0 degré et à la pression de 0 m. 76, la quantité d'oxygène que 100 centimètres cubes de chacun d'eux a pu absorber : vigogne, 19 cc. 3; lama mâle, 21 cc. 6; alpaca,

17 cc. 0; cerf, 21 cc. 4; viscache, 16 cc. 2; mouton, 17 cc. 0; porc, 21 cc. 6.

Or, les analyses de sang faites en France et à l'étranger, et les analyses très nombreuses que j'ai faites moi-même, ont montré que la quantité maximum d'oxygène absorbable par le sang des mammifères herbivores de nos pays est de 10 à 12 centimètres cubes pour 100 centimètres cubes de sang.

L'hypothèse est donc vérifiée. Le sang des animaux originaires des hauts lieux, et même celui des animaux acclimatés, présentent une capacité d'absorption pour l'oxygène bien supérieure à celle du sang des animaux vivant au niveau de la mer.

Sur la digestion pancréatique. (Note de M. Duclaux.) — Le caractère alcalin du suc pancréatique et du liquide de macération du pancréas, et leur composition chimique, sont sans doute pour quelque chose dans leur facile altérabilité, mais il y a une autre cause très active : c'est que les germes de ferments y sont présents dès l'origine, même dans le suc naturel provenant d'une opération bien réussie de fistule pancréatique. J'ai reconnu en effet que les conduits pancréatiques renferment jusqu'à 0 m. 002 et 0 m. 003 de leur orifice intestinal, des ferments tout développés, reconnaissables au microscope, et plus loin, jusqu'à 0 m. 01 au moins chez le chien, des ferments ou des germes plus difficiles à apercevoir, mais qu'on peut déceler au moyen d'un ensemencement dans un liquide convenable du contenu du canal, ou même de sa paroi.

Parmi les êtres qui apparaissent le plus fréquemment dans ces conditions, je citerai un microbe en chapelet de grains très ténus, et un bâtonnet raide, court et dodu, ayant la forme d'un boudin et reconnaissable à ses contours nets et réfringents. Ces deux microbes sont de très actifs ferments de matières albuminoïdes et se développent avec une grande rapidité, soit dans le suc des fistules qui en apporte presque toujours avec lui, soit dans la macération du pancréas.

Pour éviter leur intervention sans recourir à une filtration impossible, je n'ai rien trouvé de mieux que de mettre au contact de la substance à digérer le tissu du pancréas lui-même, qu'on va chercher par une opération rapide sur un animal en digestion, et dont on découpe, à l'aide de ciseaux flambés, un fragment qu'on introduit aussitôt dans un matras renfermant déjà la matière stérilisée sur laquelle on veut le faire agir. Il se fait là une macération véritable, et, si l'opération est bien faite, la pureté du liquide reste absolue.

Un petit fragment de pancréas introduit ainsi dans de l'empois d'amidon le liquéfie et fait disparaître les globules d'amidon... Tout le reste est dissous (hors la tunique extérieure, qui est de la cellulose) et le pancréas fait ainsi ce que nous avons vu (dans une autre communication) que le suc gastrique n'avait pu faire. Il n'est que juste d'ajouter que cette action digestive du pancréas sur l'amidon avait été vue dans ses traits généraux par Cl. Bernard. Elle est, en effet, trop prompte pour que les ferments y puissent jouer un rôle.

Celle qui s'exerce sur les matières albuminoïdes est restée jusqu'ici beaucoup plus confuse. En introduisant, comme nous l'avons dit plus haut, 0 gr. 001 à 0 gr. 002 du tissu du pancréas dans 10 centimètres cubes de lait, on voit le liquide se décolorer en quelques heures, au bout desquelles il ne précipite plus par les acides, ni par le ferrocyanure de potassium acidulé, ni par l'acide nitrique. C'est donc le pancréas qui est l'agent de la digestion du lait, et l'efficacité incontestable du lait dans le traitement de certaines maladies de l'estomac tient peut-être à ce que cet organe n'a rien à faire avec la digestion de ce liquide.

Avec la viande crue, dans les mêmes conditions que plus haut, on assiste à une véritable dislocation de la fibre musculaire, surtout vers ses extrémités, sur les points où elle n'est plus protégée par le sarcolemme... Le suc gastrique tronçonne la fibre en large, et le suc pancréatique en long.

L'action ne se borne pas à cette dislocation longitudinale. La viande crue se transforme peu à peu en pulpe alimentaire qui ressemble en ceci à celle que fournit le suc gastrique : c'est qu'il n'y a jamais dissolution complète... Ce qui est important, c'est que le suc pancréatique n'est pas plus capable que le suc gastrique de digérer indifféremment les diverses matières albuminoïdes.

Dans ces matras où nous venons de les voir provoquer la transformation de certaines matières albuminoïdes en peptones, les fragments de pancréas restent intacts, et on les retrouve au bout d'un an de séjour à l'étuve avec leurs formes et leurs dimensions originelles. Contrairement à ce que l'on a annoncé, le pancréas ne se digère donc pas lui-même.

Séance du 17 *avril* 1882. — De la conservation de la main par l'ablation des *os du carpe* et la résection radio-carpienne, par M. Ollier.— Malgré la petitesse des surfaces recouvertes par le périoste, l'auteur a cependant réussi à conserver ou à faire reproduire des parties enlevées sous le périoste. Cette néoformation se fait d'une manière

irrégulière. Les *os* qui composent les deux rangées *du carpe*, par exemple, sont remplacés par des grains osseux disséminés dans une gangue fibreuse, assez épaisse et assez résistante pour servir de point d'appui à la main, et assez souple pour permettre à cet organe de se mouvoir sur l'avant-bras.

Le degré de cette reconstitution est subordonné à diverses circonstances. Dans les ostéo-arthrites fongueuses, la gaine est transformée en tissu de granulations et les petits *os du carpe* sont plus ou moins isolés par des fongosités. Mais à moins qu'ils ne soient complètement nécrosés, ils tiennent par une partie de leur revêtement fibreux, et c'est là qu'il faut les séparer méthodiquement sans violence des tissus encore résistants, au moyen de la rugine. Il ne faut pas, d'autre part, enlever systématiquement toutes les parties fongueuses : il faut les modifier par le fer rouge ou le chlorure de zinc, de manière à changer leur vitalité et à susciter des processus plastiques, là où s'accomplissaient antérieurement les processus destructeurs. C'est en ménageant ainsi tout ce qui est sain ou susceptible de redevenir sain que l'on conserve les éléments de la reconstitution ultérieure de ces articulations compliquées dans leur structure.

Bien que ces granulations soient de nature tuberculeuse, on arrive à les transformer en tissu scléreux. Le pansement à l'iodoforme est très utile en pareil cas.

M. Ollier a pratiqué quinze fois l'ablation totale *du carpe* ou la résection radio-carpienne. Les premières opérations avaient eu des résultats très imparfaits, mais celles qu'il a faites dans ces dernières années ont eu des résultats beaucoup plus satisfaisants. Non seulement les opérés peuvent se servir de la main pour les petits usages de la vie, mais plusieurs sont capables de se livrer à un travail pénible. L'auteur entre à cet égard dans quelques détails particuliers.

On ne peut toutefois, ajoute-t-il, espérer de pareils résultats dans tous les cas, et l'ablation totale *du carpe*, avec résection du radius et du cubitus d'une part et des métacarpiens de l'autre, ne peut donner des articulations aussi solides.

— L'Académie vote les membres des commissions pour les prix de 1882.

— M. A. Fauvel adresse un mémoire sur les *quarantaines* à Suez.

— M. A. Gautier, une note sur les alcaloïdes dérivés des *matières protéiques* animales. L'auteur conclut de ses recherches que les alcaloïdes trouvés dans les produits cadavériques existent aussi dans le corps vivant.

Séance du 24 avril 1882.— M. de Lesseps déclare que les principes de M. Fauvel sur les *quarantaines* sont mal appliqués à Suez.

— M. Chatin présente un rapport sur un travail de de Fua concernant les propriétés hygiéniques et économiques du *maïs*. Le *maïs* contient à peu près la même quantité de matières azotées que la farine des blés tendres, mais il y a quatre fois plus de matières grasses et un dizième de plus de carbone. Ce qui paraît démontré, c'est que cette matière alimentaire est étrangère à la pellagre qui est due à des champignons parasites. MM. Zenoni et Brugnatelli ont récemment extrait du maïs altéré un alcaloïde des plus toxiques.

— M. A. Gautier adresse une note sur la modification insoluble de la *pepsine*. Dans une note précédente, il a démontré que la *pepsine* du mouton bien préparée contient environ 2 pour 100 de granulations insolubles douées de la propriété de peptoniser les matières albuminoïdes.

M. Béchamp, qui a trouvé des granulations semblables dans le suc gastrique des chiens, les a considérées comme des microzymas; l'auteur croit que les différentes expériences qu'il a faites démontrent clairement qu'il n'y a pas là d'organisation dans ces corpuscules.

—M. Coüty adresse une note sur l'action antivirulente *du permanganate de potasse*. Il résulte de ses expériences: 1° que le *permanganate de potasse* ne peut pas être considéré comme remède contre les accidents produits par les morsures de serpents venimeux ; 2° que son action est limitée à l'endroit où se produit la piqûre ; tandis qu'il ne détruit pas le poison lorsque celui-ci a pénétré dans les organes.

— M. L. Fourment adresse une note sur la vitalité des *trichines* enkystées dans les viandes salées. Ses expériences lui ont démontré la vitalité et la nocuité des trichines quinze mois au moins après la salaison.

Séance du 1er mai 1882. — Aucune communication concernant les sciences médicales.

Séance du 8 mai 1882. — M. Dumas présente son rapport sur le mémoire de M. A. Béchamp, relatif aux *matières albuminoïdes*. M. Béchamp a découvert dans les *matières albuminoïdes* des matières différentes par leur solubilité et parmi lesquelles se trouve un ferment. On sait que M. Thénard a découvert l'action décomposante de la fibrine sur l'eau oxygénée; il se peut que cette action soit due précisément au ferment découvert par M. Béchamp, et qu'elle s'exerce dans l'oxygène des globules sanguins.

— M. Brown-Séquard adresse une note sur le mécanisme de production des *mouvements volontaires et des convulsions*.

Il résulte de ses expériences: 1° qu'il faut considérer comme ayant perdu toute valeur l'une des bases principales sur lesquelles sont fondées, et la doctrine des centres psycho-moteurs et la théorie généralement admise à l'égard des relations entre un côté de l'encéphale et le côté opposé du corps pour les *mouvements volontaires et les convulsions* unilatérales ; 2° qu'il faut admettre que la zone excito-motrice du cerveau peut agir aussi bien sur les mouvements du côté correspondant que sur ceux du côté opposé et que cette action a lieu même après la section transversale d'un côté du pont de Varole et même des deux s'il y a un certain intervalle entre les deux sections.

— M. Aubert soumet au jugement de l'Académie un mémoire sur l'assainissement des casernes par l'*acide sulfureux*.

— MM. E. Robinet et H. Pellet adressent une note sur les propriétés antiseptiques de l'*acide salicylique*.

Séance du 15 *mai* 1882. — MM. A. Gautier et A. Etard adressent une note sur le mécanisme de la *fermentation putride* des matières protéiques. Les muscles, mis à l'abri de tout vibrion, commencent par devenir acides et laisser suinter un liquide provenant d'un commencement de digestion. Dans ce milieu se produisent les *fermentations* lactique et butyrique. Il se degage alors des gaz, principalement de l'acide carbonique et de l'hydrogène, à peu près en volumes égaux. En même temps quelques dégagements d'hydrogène sulfuré et phosphoré. Vers le quatrième ou le cinquième jour, en été, l'azote libre commence à apparaître. Alors commence la véritable putréfaction. La *fermentation* acide du début n'est qu'un épiphénomène et peut manquer dans certains cas.

MM. O. Caillol de Poncy et Ch. Livon adressent une note sur l'empoisonnement chronique par l'*arsenic*. Ils ont constaté que l'*arsenic* a pour résultat de produire la dégénérescence graisseuse des muscles, des viscères et des glandes.

Séance du 22 *mai* 1882. — MM. Paul Bert et P. Regnard adressent une note au sujet de l'action des ferments sur l'*eau oxygénée*. M. Dumas, dans son rapport sur le travail de M. Béchamp, admet que la fibrine est la seule matière animale qui décompose l'eau oxygénée; les auteurs ont établi depuis longtemps que l'eau oxygénée arrête toute fermentation produite par un ferment figuré; elle conserve les substances qui ne la détruisent pas; enfin elle agit sur la cellule vivante comme l'acide carbonique, l'azote, etc., en produisant un état d'asphyxie.

Ils ont étudié l'action de tous les tissus animaux sur l'*eau oxygénée* et voici les résultats obtenus. *L'eau oxygénée* diluée n'est dé-

truite ni par les graisses, ni par les amylacés, ni par les ferments solubles, ni par l'albumine de l'œuf, la caséine, les peptones, la créatine, la créatinine, l'urée ; elle est rapidement détruite par les matières azotées collagènes, par la musculine, la fibrine du sang et diverses matières azotées végétales. Cette action est définitivement arrêtée par une température supérieure à 70 degrés. La putréfaction la laisse absolument intacte.

— M. Mascart donne la description d'un appareil spécial pour mesurer l'*acide carbonique* contenu dans l'air atmosphérique.

— M. Risler adresse les résultats de ses recherches sur la quantité d'*acide carbonique* contenue dans l'air de Calèves, près Nyon (Suisse). La moyenne générale d'août 1872 a été de 3,035 pour 1,000 d'air.

— M. Giboux adresse une note sur l'inoculabilité de la *tuberculose* par la respiration des phthisiques. Il a constaté que des lapins enfermés dans une caisse, dans laquelle on fait pénétrer l'air expiré par des phthisiques, ne tardent pas à présenter tous les signes de la *tuberculose*.

— MM. Gréhant et Quinquaud présentent les résultats de leurs recherches de physiologie pathologique sur la *respiration*. Ils ont constaté que, dans les altérations des voies respiratoires, l'exhalation de l'acide carbonique diminue par suite d'une action de la lésion sur les organes de la nutrition générale.

— M. S. Danillo communique ses recherches sur l'action de l'*alcool* éthylique et de l'essence d'absinthe par rapport aux fonctions motrices du cerveau et des muscles de la vie de relation.

Première série d'expériences. — L'*alcool* injecté dans le sang affaiblit l'excitabilité motrice du cerveau.

Deuxième série. — Les injections d'*alcool* modifient de la manière suivante les convulsions produites par l'essence d'absinthe. Une faible dose donne les phénomènes connus de l'attaque convulsive avec période tonique et clonique. Une forte dose donne une période tonique très intense avec une faible période clonique, puis la résolution finale parfois avec délire. Avec de petites doses répétées, la période clonique augmente de durée ; si l'on donne ensuite une forte dose, on obtient toujours un accès de délire très violent. Avec une dose encore plus forte, on produit le coma sans délire.

Troisième série. — Les petites doses d'essence d'*absinthe* augmentent l'excitabilité de la région corticale. Plus tard, la réaction cérébro-musculaire paraît s'affaiblir progressivement, tandis que l'excitabilité neuro-musculaire persiste encore au degré normal.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons de pathologie comparée ; les progrès en médecine par l'expérimentation ; par M. Bouley, membre de l'Institut (Paris, Asselin et Cie, 1882). — M. Henri Bouley, premier titulaire de la chaire de pathologie comparée récemment créée au Muséum, a réuni en un volume les trente-quatre premières leçons de son cours. Inaugurer un enseignement nouveau est toujours une lourde entreprise, surtout lorsqu'il s'agit d'une science qui commence à peine à se constituer. M. Bouley a jugé qu'il éviterait l'écueil en n'engageant pas de suite son enseignement dans le parallèle analytique des maladies communes à l'homme et aux animaux. Il a pris les choses de haut. « C'est surtout, dit-il, le progrès de la médecine par l'expérimentation que j'ai voulu faire ressortir dans la série des développements de ce cours. » Ce cours est, en effet, l'apologie de la médecine expérimentale, apologie pleine de verve et d'enthousiasme, véritablement entraînante, qui comptera pour un des plus beaux succès scientifiques de M. Bouley et consacre brillamment la nouvelle chaire.

Un tel sujet devait évidemment tenter et inspirer un homme si intimement mêlé à la révolution qui s'accomplit dans le domaine de la pathologie comparée. Il avait vu de très près, comme il le dit, à quelles erreurs étranges et redoutables avaient conduit, dans le passé, des conceptions doctrinales qui n'avaient d'autres bases que les inductions de l'observation. La morve naissait spontanément sous la seule influence des causes générales ; *la maladie de sang de la Beauce*, le charbon, n'était qu'une simple pléthore; la péripneumonie procédait de causes communes, comme les influences climatériques, dans les montagnes d'où cette maladie paraît être originaire. Puis il avait assisté, coopéré à l'écroulement de l'ancienne étiologie, faisant place à la notion positive de la contagion. Il avait eu aussi l'occasion d'apporter l'appoint de son éloquence à la grande découverte de la vaccination par les virus mortels atténués et rendus préservatifs contre eux-mêmes, à ces premières heures où les plus belles œuvres se heurtent au doute et à la contradiction. Il est vraisemblable que plusieurs fois, au cours de ces leçons, M. Bouley s'est senti repasser par les phases les plus intéressantes de sa vie scientifique et que ces souvenirs, non moins que le sentiment de la grandeur de la tâche, ont soutenu la vie et la passion qui animent en quelque sorte chaque page de ce livre.

Toutes ces leçons consacrées en particulier à la rage, à la pneumonie contagieuse, à la maladie de sang, à la cachexie aqueuse du mouton, à la vaccine, à la clavelisation, au choléra des poules, à la peste bovine, à la maladie des chiens, à la fièvre aphtheuse, à la pébrine, etc.; ces chapitres qui concourent tous à la démonstration, but principal de l'œuvre, tous ces arguments successifs, pourrait-on dire, sont présentés d'après un plan fort habile. A propos de chaque maladie, le professeur expose dans un court résumé l'état des choses avant la période actuelle; le règne des pathogénies d'imagination aboutit à une thérapeutique sans succès; puis il montre l'expérimentation découvrant la pathogénie vraie, expliquant tous les phénomènes symptomatiques et révélant la médication curative. Ce procédé par les contrastes rend l'exposition plus pénétrante et plus incisive.

Sans analyser les chapitres les plus remarquables, comme ceux consacrés au charbon, à la vaccine, etc., etc., prenons un exemple plus simple qui n'en sera pas moins démonstratif. Analysons en quelques mots, et en nous servant du style même de M. Bouley, la leçon consacrée à la cachexie aqueuse du mouton.

Qu'est-ce que la cachexie aqueuse du mouton? Une maladie formidable par l'intensité d'action de sa cause et l'étendue des surfaces territoriales où elle se fait sentir. C'est un vrai fléau pour l'agriculture.

Quelles sont les conditions qui en favorisent le développement? Toutes celles qui sont susceptibles d'entretenir la grande humidité des lieux; telles que les situations déclives des localités, l'imperméabilité de leur sol, l'empêchement opposé à l'écoulement des eaux par la déviation des plans des couches profondes. Quelle est maintenant la raison du rapport entre les manifestations de la cachexie aqueuse et la sursaturation du sol par l'eau? Dans l'ancienne étiologie cette raison était simple. La pourriture, c'était la maladie de l'eau. Vivant dans un milieu sursaturé d'humidité, le mouton absorbait l'eau par l'air qu'il respirait, par les plantes aqueuses dont il se nourrissait; il ne s'en dépouillait qu'incomplètement par les transpirations en raison de l'excès d'humidité de l'air; il en était, il en demeurait imprégné comme fait une éponge. La symptomatologie, l'examen nécroscopique, concordaient avec cette conception, conception *simpliste*, dit M. Bouley, employant le langage de Fourier, conception inexacte en définitive.

Quelle est donc la cause réelle, ou, autrement dit, la nature de la maladie, car cause et nature, c'est tout un pour les maladies, qui, telles que les maladies parasitaires, peuvent être rigoureusement détermi-

nées? La cachexie aqueuse a pour cause des vers de la famille des trématodes dont l'habitation est le foie et appelés distomes. Ce n'est plus la maladie de l'eau, quoique l'eau soit une condition nécessaire de son développement épizootique; c'est la maladie du distome et de la douve, comme la gale est la maladie de l'acare, comme le charbon est la maladie de la bactéridie. La cachexie est la maladie du distome; c'est la distomatose, comme Zundel a proposé de l'appeler.

La situation ainsi établie, M. Bouley entre dans les détails de la pathogénie et montre point par point la voie par laquelle s'opère l'infectation vermineuse des moutons dans les milieux humides. Puis vient l'application thérapeutique : « La théorie de la distomatose doit être féconde en conséquences pratiques. » La connaissance exacte de la façon dont le distome pénètre dans l'organisme du mouton, de l'époque à laquelle il est expulsé au dehors, pouvant être avalé avec les boissons et les aliments, indique les mesures prophylactiques à prendre et qui sont exposées à la fin du chapitre. « Sans doute, l'application des mesures prophylactiques auxquelles les notions scientifiques conduisent, rencontre dans la pratique de grandes difficultés, mais elles ne sont pas insurmontables, et, dans les luttes contre les fatalités de la nature, l'homme en a rencontré d'autrement puissantes dont il est parvenu à se rendre maître. »

Nous le répétons, c'est sur ce modèle que sont faites toutes les autres leçons.

Nous avons dit que M. Bouley avait pris les choses de haut; on vient de voir qu'il ne néglige pas à l'occasion les plus minutieux détails. C'est ainsi qu'il serait difficile de trouver dans notre littérature médicale une histoire technique de la vaccine plus complète et plus approfondie que celle qui se trouve exposée dans les douze leçons consacrées à ce sujet.

En commençant son enseignement, M. Bouley s'excusait de remonter sur la chaire, après avoir blanchi sous le harnais professoral; il s'excusait en disant que fils d'une profession qui l'a fait ce qu'il est, il n'avait pas voulu laisser échapper l'occasion qui se présentait de l'élever dans la considération publique. Il s'excusait en disant encore, en faisant allusion aux recherches de Pasteur, Davaine, Toussaint, etc., etc. : « J'aurais bien hésité, je l'avouerai, à monter dans cette chaire, si ces recherches n'avaient répandu sur la pathologie, sur l'étiologie particulièrement des maladies transmissibles, ces grandes lueurs devant lesquelles tant d'obscurités s'évanouissent. Les éléments de la virulence découverts, suivis, étudiés dans leur mode d'agir, cultivés, atténués, transformés par des cultures à tel point

qu'ils deviennent leur propre vaccin et revêtent l'organisme d'une immunité qui le rend invulnérable à leurs propres atteintes, quelle grande découverte et quelle satisfaction de pouvoir asseoir un enseignement sur de telles démonstrations! Je m'y appliquerai en acceptant volontiers pour devise : *Inventa narrare non inglorium.* »

La meilleure et la plus belle justification de M. Bouley, c'est ce livre même avec les services qu'il va rendre à l'étude de la médecine comparée.

Des cirrhoses mixtes, par M. E. Guiter. (Thèse de Paris 1881.) — La distinction, parmi les cirrhoses hépatiques, de la cirrhose atrophique, cirrhose vulgaire, cirrhose de Laënnec et de la cirrhose hypertrophique avec ictère, a déblayé en partie le champ si vaste et si encombré des hépatites chroniques. La réalité de ces types était incontestable, tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique. C'est là un critérium nécessaire et d'un grand poids : toute espèce anatomo-pathologique n'a droit de cité que lorsqu'elle correspond à un mode clinique suffisamment précis, suffisamment constant.

L'existence de l'ascite, la dilatation des veines abdominales, l'absence d'ictère, la diminution du volume du foie, amenaient à diagnostiquer la cirrhose veineuse atrophique. En effet, le plus souvent on trouvait à l'autopsie un foie petit, à bords émoussés, parsemé de granulations jaunâtres. Au microscope, on rencontrait, suivant la formule de M. Charcot, de la cirrhose annulaire et multilobulaire. Les travées scléreuses étaient surtout épaisses autour des vaisseaux portes dans les espaces de Kiernan, et l'étiologie particulière, l'alcoolisme si fréquemment invoqué, expliquaient d'une façon satisfaisante cette localisation au pourtour des veines.

Trouvait-on au contraire de l'ictère, un foie volumineux, sans ascite, sans veines abdominales dilatées, on posait le diagnostic de cirrhose hypertrophique avec ictère, que les travaux de MM. P. Ollivier, Hayem, Cornil et surtout de M. Hanot, avaient permis de distinguer. Le foie était gros et lisse, les travées lamineuses étaient beaucoup moins évidentes ; au microscope, on trouvait tout d'abord une cirrhose insulaire, puis des anneaux scléreux unilobulaires, dissociant les acini hépatiques à leur périphérie. Les voies biliaires étaient dilatées et présentaient des traces évidentes d'inflammation : les canalicules biliaires remplis de cellules desquamées et de débris de cellules. Leurs parois étaient épaissies et le tissu conjonctif se tassait manifestement autour de ces parois, de façon à les

étreindre dans un anneau plus ou moins large, plus ou moins serré.

Ce ne sont pas là, certes, les deux seules possibilités en fait de cirrhose hépatique et les auteurs de cette distinction le savaient autant et mieux que personne. On a depuis distrait encore du groupe mal défini des cirrhoses, la cirrhose graisseuse hypertrophique (Hutinel et Sabourin); on a étudié la cirrhose dans les affections cardiaques (Talamon). Beaucoup d'autres cirrhoses sont encore mal connues et demandent une étude complète : la cirrhose syphilitique, qui n'a peut-être pas de spécificité anatomo-pathologique, la cirrhose chez les paludéens, etc.

Il faut en tous cas reconnaître ce fait que, s'il y a eu progrès déjà, si de nouveaux progrès sont possibles encore, c'est grâce à la connaissance des deux types de cirrhose : la cirrhose atrophique vulgaire et la cirrhose hypertrophique avec ictère.

Il ne faut pas toutefois s'illusionner sur la valeur do ces connaissances, sur la portée de ces lois de pathologie hépatique. Bien des combinaisons peuvent avoir lieu en dehors d'elles; bien des compromis sont possibles entre les deux groupes. Quoi qu'il en soit, la notion idéale des deux types servira toujours pour l'interprétation des faits cliniques et des lésions anatomo-pathologiques. Là comme ailleurs, le viel adage reste vrai : *natura non facit saltus*. Malgré cela, on n'a pas renoncé aux classifications.

Il faut considérer aussi que les types de cirrhose hépatique dont il est ici question sont des aboutissants de processus parvenus à un point donné de leur évolution.

Si dans certaines circonstances il était possible que la périangéiocholite et les troubles fonctionnels du foie simultanés n'amenassent pas la mort trop tôt, il serait peut-être possible aussi de confirmer à la cirrhose hypertrophique avec ictère, la période de rétraction que lui décrit Litten. Il n'y a là rien de contradictoire.

Il semble vrai que la phase d'atrophie de la cirrhose de Laënnec est précédée parfois, sinon toujours, d'une période d'hypertrophie. Il n'est pas très rare de trouver chez des ivrognes de profession des hépatites avec gonflement du foie et ictère, qui surviennent par crises successives et aboutissent sans doute en dernier terme à la rétraction, à la cirrhose vulgaire avec ascite. Chemin faisant, les voies biliaires se sont pour ainsi dire désintéressées. On voit des choses de même ordre dans la cirrhose hépatique des cardiaques.

Tout cela est bien fait pour montrer comment des combinaisons de divers ordres seront possibles sans que leur existence soit illogique, sans qu'elles fassent mettre en doute la valeur et la réalité

de la cirrhose vulgaire et de la cirrhose hypertrophique avec ictère.

M. Guiter a eu l'occasion d'étudier un certain nombre de faits dans lesquels la cirrhose hépatique s'est manifestée par des signes qui appartiennent à l'un et à l'autre groupe. Au point de vue des lésions, ces cirrhoses étaient en réalité mixtes ; elles ne pouvaient être rangées ni dans l'une ni dans l'autre catégorie, puisque les voies biliaires étaient intéressées tout autant que les vaisseaux portes.

Au point de vue clinique, il s'est trouvé simultanément de l'ictère et de l'ascite; l'ascite s'est montrée alors que le foie était gros et plutôt hypertrophié; dans des conditions semblables, on a vu des dilatations veineuses très marquées et même des varices œsophagiennes.

Au point de vue anatomo-pathologique, les lésions rencontrées étaient également mixtes. Les foies examinés étaient plus ou moins gros, rarement granuleux, rarement déformés. Au microscope, on trouvait des bandes scléreuses, souvent annulaires. Ces traînées renfermaient des vaisseaux portes et des canaux biliaires, de telle sorte qu'il était difficile de décider au pourtour de quels éléments la prolifération avait débuté. Souvent les lobules hépatiques étaient enserrés un à un par des anneaux fibreux. Souvent les cellules de la périphérie étaient dissociées et séparées les unes des autres, tantôt isolément, tantôt par travées, par séries. La cirrhose s'est montrée dans ces conditions plus volontiers unilobulaire que multilobulaire.

Très fréquemment M. Guiter signale dans les travées cirrhotiques des canalicules biliaires quelquefois rectilignes, quelquefois bifurqués et plus ou moins nombreux. Ils sont très reconnaissables grâce à l'existence d'une double rangée de petites cellules cubiques très fortement colorées par le carmin. Eh bien ! on peut dire que l'existence de ces canalicules biliaires est chose vulgaire, commune, habituelle dans les diverses cirrhoses et même dans les cirrhoses atrophiques, annulaires et multilobulaires. L'interprétation de l'existence de ces canalicules biliaires est très difficile. Sont-ce des canaux surpris par la cirrhose et enclavés par elle ? Sont-ce des cellules hépatiques qui, sous l'influence du processus inflammatoire, sont devenues cubiques, indifférentes ? Sont-ce des canaux de néoformation résultant du bourgeonnement des canaux anciens ? Sont-ce des canaux interlobulaires ou des conduits intralobulaires mis à jour après la dissociation des lobules ? A toutes ces questions, on ne peut guère répondre actuellement que par des hypothèses assez peu satisfaisantes.

Quoi qu'il en soit, l'existence de ces canaux n'a rien qui contredise l'origine veineuse de la cirrhose, et leur présence seule ne peut met-

tre en doute l'existence de la classification. Il faut encore, pour démontrer que l'élément biliaire a joué un rôle dans la production de la cirrhose, faire voir l'inflammation des conduits angéiocholiques.

M. Guiter, en rassemblant et en commentant ses observations, a certainement fait un bon et utile travail. Qu'il soit cependant permis de lui reprocher une tendance un peu trop évidente à battre en brèche la division classique des cirrhoses. Tout en protestant de son respect, c'est avec un malin plaisir qu'il relate les associations cliniques ou anatomo-pathologiques qui ne rentrent point dans le cadre tracé.

Il faut cependant reconnaître que si les cirrhoses atrophique et hypertrophique n'étaient pas connues, les cirrhoses mixtes ne le seraient point davantage.

Il ressort très évidemment de la thèse de M. Guiter que les cirrhoses mixtes ne sont pas très rares. Elles semblent évoluer un peu plus rapidement que les autres cirrhoses, et en particulier la cirrhose atrophique, et amener facilement à la cachexie hépatique et à l'ictère grave. Il est bon de remarquer, du reste, que l'ictère et même l'ictère grave ne sont plus choses inconnues dans la cirrhose de Laënnec.

La grande difficulté est de savoir ce que l'on devra au juste entendre par cirrhose mixte. A quel moment la cirrhose commencera-t-elle à être mixte ? Il est assez difficile de le déterminer. Toutefois, il faut reconnaître qu'il est certains types moyens sur lesquels l'entente sera facile.

Peut-être cependant, et l'on s'est expliqué plus haut sur ce point, ne suffira-t-il pas de trouver un ou deux canaux biliaires dans des travées scléreuses pour déclarer la cirrhose mixte.

Il est donc malaisé de tracer à ces cirrhoses une marche et un pronostic qui satisfassent à la généralité des cas.

La voie indiquée par M. Guiter est sans aucun doute bonne à suivre, sans aucun doute une étude précise, sagement motivée, pourra permettre de mieux délimiter et de mieux connaître les cirrhoses mixtes. Nous ne pensons pas toutefois qu'on n'édifiera le type nouveau qu'en détruisant les types qui l'ont précédé. On peut bâtir avec autre chose que des ruines.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

RECHERCHES SUR LA RESPIRATION DANS LE CROUP, par le Dr LEDOUX-LEBARD (Paris, imprimerie Parent, 1881).

Nulle notion ne saurait être jugée inutile et sans intérêt quand il s'agit d'une affection telle que le croup. Rien n'y saurait être trop méticuleusement étudié. Dans une thèse inaugurale très travaillée, le Dr Ledoux-Lebard a fait sur la respiration dans le croup des recherches délicates qui conduisent aux conclusions suivantes :

Tant que le larynx n'a pas subi, du fait de la lésion, un degré de rétrécissement suffisant pour gêner le passage de l'air, les troubles de la respiration dans le croup ne présentent rien de spécial. Parfois, il est vrai, on peut observer, dès le début de la maladie, des accès de suffocation; mais en tout cas la dyspnée permanente ne s'établit que lorsque la fausse membrane a causé une obstruction permanente aussi du conduit de l'air.

On observe, pendant la première période du croup, une exagération notable de la fréquence respiratoire.

Le nombre des respirations croît ou diminue avec le pouls et la température et peut être considéré avec ces derniers phénomènes comme un élément de fièvre. Le rhythme respiratoire n'est pas altéré.

Mais dans les cas où le croup, précédé ou accompagné de l'angine couenneuse, revêt la forme toxique, la respiration peut, dès le début de la maladie, présenter, dans sa fréquence d'un jour à l'autre, de fortes oscillations sans rapport constant avec le pouls ou la température, et le rhythme respiratoire est parfois profondément troublé.

Dès qu'il y a un obstacle au passage de l'air dans le larynx, on voit s'établir la dyspnée permanente. Les muscles inspirateurs, et le diaphragme en particulier, se contractent énergiquement pour dilater la poitrine et faire pénétrer, à travers l orifice rétréci, la quantité d'air nécessaire à l'hématose. L'air traverse le larynx en produisant un sifflement prolongé. Il met quelque temps à combler le vide intrathoracique, et les régions sus-sternale, sus-claviculaire, intercostales, se dépriment parfois sous l'influence de la pression atmosphérique. C'est le tirage sus-sternal, sus-claviculaire, intercostal.

En même temps la contraction du diaphragme se fait avec une telle énergie que la cage thoracique, dont la base donne insertion à ce muscle, ne peut résister à cette traction exagérée et se déforme. Le degré, la figure qu'affecte cette déformation, dépend à la fois de la force de contraction musculaire et de la mollesse ou de l'élasticité du thorax.

C'est là le tirage abdominal ou épigastrique.

Tantôt il offre une simple dépression de l'appendice xiphoïde, tantôt la dépression s'étend transversalement en forme de gouttière sur les parties laterales de cet appendice, ou enfin, elle a la disposition d'un V renversé dont les branches suivraient exactement les rebords cartilagineux du thorax.

Tandis que la région xiphoïdienne se déprime de la sorte, la partie supérieure du thorax, soulevée avec force, bombe la poitrine, et les viscères, poussés par le diaphragme, font saillir l'ombilic et la partie inférieure de l'épigastre.

Ces voussures supérieures et inférieures exagèrent encore le creux xiphoïdien.

Il semble vraiment alors que la partie antérieure du tronc ait été divisée en deux par un lien fortement serré.

Le tirage épigastrique ne peut être confondu qu'avec le mode respiratoire observé chez les malades paralysés du diaphragme. Mais ce dernier est une dépression plus large, étendue à tout le ventre, aussi bien à l'ombilic qu'à l'épigastre, les viscères n'étant plus refoulés par le muscle paralysé. De plus, l'expiration n'offre point les caractères que nous allons décrire.

L'expiration pendant ce stade de dyspnée n'est pas moins laborieuse que l'inspiration. Le retrait élastique du thorax, qui produit l'expiration

physiologique, ne suffit plus à chasser l'air de la poitrine. A l'état normal, cette expiration passive dure plus de la moitié d'une révolution complète (inspiration et expiration). Dans le croup, pendant le tirage, l'expiration passive représente, en durée, à peu près le quinzième de la mesure respiratoire. L'expiration utile, avec sortie de l'air de la poitrine, exige en effet l'intervention de forces nouvelles.

L'inspiration a cessé, le diaphragme est relâché, le ventre s'abaisse brusquement. C'est la courte période que nous venons d'indiquer, le vestige de l'expiration normale. Alors les muscles abdominaux se contractent violemment, et l'air est expulsé, à travers l'orifice laryngé devenu trop étroit, aussi laborieusement qu'il y a un instant, quand il avait dû franchir cet orifice en sens opposé pendant l'inspiration.

A n'envisager que les phénomènes mécaniques, la conséquence de l'obstacle laryngé est donc un travail musculaire compensateur.

Cependant, la respiration conserve son rhythme normal ; l'expiration reste plus longue que l'inspiration. Mais la fréquence respiratoire est accrue. Elle augmente avec le rétrécissement du conduit aérien lorsqu'on l'observe à plusieurs reprises pendant ce stade de dyspnée.

Considérée dans sa marche, la dyspnée du croup est progressive. En un jour, en quelques heures, la gêne respiratoire atteint son maximum.

La respiration devient plus fréquente et en même temps elle ne s'accomplit qu'au prix d'efforts de plus en plus considérables.

Entrecoupée d'accès de suffocation qui l'exaspère subitement, ou de rémissions temporaires après le rejet de fausses membranes, cette dyspnée permanente croît toujours malgré ces irrégularités lorsqu'on la considère dans son ensemble. Elle est donc progressive, ou si l'on veut irrégulièrement progressive. Abandonnée à elle-même, elle amène l'asphyxie et la mort.

La trachéotomie a pour but de supprimer ce symptôme en créant une voie artificielle à l'air de la respiration.

Après cette opération on observe parfois une période d'apnée; puis la respiration, lente d'abord, reprend peu à peu son rhythme accoutumé.

Lorsqu'après la trachéotomie, ou même à quelque période du croup que ce soit, le nombre des respirations devient considérable, il faut redouter une complication pulmonaire.

Enfin, on observe dans le croup, mais plutôt dans le cas de complication pulmonaire, un rhythme respiratoire caractérisé par l'arrêt de la poitrine à l'état de dilatation inspiratoire.

Ce mode de respiration, avec *arrêt post inspiratoire*, semble coïncider fréquemment avec une lésion des poumons.

De la lithotritie rapide, par Reliquet. (Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1882.)

Sur l'initiative de Bigelow, la lithotritie en une séance est aujourd'hui en grande faveur. Pensant que cette pratique peut avoir ses inconvénients dans certains cas, l'auteur défend la lithotritie faite dans le temps minimum ; souvent, mais jamais forcément, en une seule séance.

Il décrit son appareil pour élever et abaisser le bassin et par suite faciliter la recherche des calculs pendant la lithotritie ; montre les avantages de son brise-pierre dont l'action est puissante et insiste ensuite sur l'évacuation des graviers aujourd'hui facilitée grâce aux instruments de Bigelow et de Thompson.

L'ouvrage, écrit au point de vue pratique, renferme des renseignements fort utiles à connaître pour l'exécution de la lithotritie.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

AOUT 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDE SUR L'HÉMOGLOBINE (DOSAGE A L'AIDE D'UN SPECTROPHOTOMÈTRE).

Variations de l'hémoglobine à la suite d'injection d'eau dans les veines — consécutivement à la section de la moelle cervicale. — Régénération de l'hémoglobine après une hémorrhagie, sa diminution dans la pleurésie expérimentale.

Hémoglobine dans le cancer de l'estomac — dans l'insuffisance tricuspide — dans l'athérome.

Par MM. E. QUINQUAUD et BRANY.

Ce travail contient deux parties distinctes : dans la première, nous étudions la technique du dosage de l'hémoglobine par le spectrophotomètre; cette méthode est d'une rigoureuse exactitude; dans la seconde, nous faisons quelques applications du procédé à la physiologie et à la pathologie.

I. — TECHNIQUE POUR LE DOSAGE DE L'HÉMOGLOBINE PAR LE SPECTROPHOTOMÈTRE

Méthodes photométriques basées sur l'application des lois de la polarisation de la lumière. — Les mesures photométriques sont ici ramenées à l'observation de l'égalité d'intensité de deux faisceaux polarisés à angle droit. Elles ont été proposées et employées d'abord par Arago.

Deux dispositions principales ont été imaginées : dans l'une,

les deux images polarisées à angle droit sont amenées au contact; dans l'autre, on les fait empiéter, et on reconnaît l'égalité d'intensité des deux faisceaux formant la partie commune en les recevant sur un polariscope. Les images sont juxtaposées dans la première disposition; elles sont superposées dans la seconde. Les pièces essentielles des appareils construits dans ces deux systèmes sont les mêmes.

Glan s'est servi du premier procédé en analysant la lumière par le prisme. Le spectrophotomètre de Glan comprend un spectroscope, c'est-à-dire un collimateur, un prisme et une lunette; entre le collimateur et le prisme sont interposées les pièces du photomètre, à savoir un prisme biréfringent, qui est ici un prisme de Wollaston et un nicol. La rotation du nicol permet d'amener à l'égalité les deux images contiguës que l'on compare; le nicol sert donc à produire le même effet que la fente variable de Vierordt.

La fente verticale du collimateur est divisée en deux par une bande de laiton noirci disposée horizontalement. La lumière qui vient de chaque demi-fente est dédoublée par le prisme de Wollaston; les deux faisceaux sont polarisés à angle droit. L'angle réfringent du Wollaston étant horizontal, les deux images d'une demi-fente sont déviées en sens contraire, dans le sens de la fente. Dans la partie moyenne de l'image totale, une image f_2 de la fente supérieure limite une autre image f'_1 de la fente inférieure; ces deux images f_2 et f'_1 sont polarisées à angle droit. Les faisceaux traversent un nicol, et f_2 et f'_1 prennent un éclat relatif qui dépend de l'angle que le plan de polarisation du nicol fait avec la section principale du wollaston. Au sortir du nicol, les faisceaux tombent sur un prisme qui les étale en spectres. On a tourné le wollaston jusqu'à ce que les raies de Fraunhofer des deux spectres fussent superposées. Ces spectres sont observés avec une lunette astronomique. Dans le plan focal de l'oculaire sont deux plaques noircies, mobiles l'une par rapport à l'autre dans une rainure. On ne voit que les deux spectres utiles f_2 et f'_1, et seulement une région dans ces deux spectres.

Désignons par I et I' les intensités des deux faisceaux qui

traversent les deux demi-fentes ; soient a et a' les coefficients d'affaiblissement par les absorptions et les réfractions des pièces de l'appareil, a se rapportant à la lumière polarisée dans l'azymut perpendiculaire. Quand le nicol a une position telle que les deux spectres contigus ont le même éclat, on a :

$$I\, a \operatorname{Sin}^2 \alpha = I\, a' \operatorname{Cos}^2 \alpha;$$

α est l'angle de la section principale du wollaston.

Par l'interposition d'une substance absorbante, l'éclat de la lumière qui vient de l'une des demi-fentes est diminué et devient I_1, il faut donner au nicol une nouvelle position qui rétablit l'égalité d'éclat ; α' est le nouvel angle

$$I_1\, a \operatorname{Sin}^2 \alpha' = I\, a' \operatorname{Cos}^2 \alpha' ;$$

on en déduit :

$$\frac{I_1}{I} = \frac{\operatorname{tang}^2 \alpha}{\operatorname{tang}^2 \alpha'}.$$

Si les deux demi-fentes sont également éclairées, les observations peuvent n'être pas consécutives ; on a en effet :

$$\lambda\, I\, a \operatorname{Sin}^2 \alpha = \lambda\, I\, a' \operatorname{Cos}^2 \alpha$$
$$\mu\, I_1\, a \operatorname{Sin}^2 \alpha' = \mu\, I\, a' \operatorname{Cos}^2 \alpha' ;$$

d'où :

$$\frac{I_1}{I} = \frac{\operatorname{tang}^2 \alpha}{\operatorname{tang}^2 \alpha'}.$$

Dans les mesures faites par cette méthode, la fente du collimateur avait une hauteur de 7 millimètres, la source lumineuse était la lumière Drummond ; on l'élevait ou l'abaissait de façon à obtenir un égal éclairement des deux demi-fentes. En employant une auge à faces parallèles, divisée en deux compartiments par une cloison horizontale, cette cloison remplaçait la bande de laiton noirci de l'appareil Glan.

$\frac{a'}{a} = \operatorname{tang}^2 \alpha$ se détermine, d'après Wilden, en dirigeant le photomètre vers un écran uniformément éclairé par le soleil, et en amenant les deux spectres au même éclat ; j'avais très sensiblement $\alpha = 45^\circ$, par conséquent $a = a'$; de là :

$$\frac{I_1}{I} = \operatorname{Cot}^2 \alpha'.$$

Or, en admettant la loi d'absorption $I_1 = I a^e$; donc:

$$a^e = \mathrm{Cot}^{2'} \alpha'.$$

La sensibilité du photomètre dépend de la précision avec laquelle on peut décider si deux surfaces ont le même éclat, les différences d'éclat se reconnaissant le mieux quand les surfaces se touchent; dans le cas de l'égalité, la ligne de séparation des deux spectres disparaît. Le contact n'a lieu à la fois que par une région restreinte du spectre, à cause de la différence des dispersions ordinaire et extraordinaire par le wollaston. S'il y a entre les deux spectres un espace obscur ou s'ils empiètent l'un sur l'autre, on approche ou éloigne la fente de la lentille du collimateur jusqu'à ce qu'il y ait contact pour la plage que l'on observe. Le prisme de Wollaston ayant un angle de dédoublement constant, l'écartement des deux images dépend de sa distance à l'image réelle fournie par l'objectif.

Si le nicol précédait le wollaston, les deux faisceaux polarisés à angle droit tomberaient sur le prisme du spectroscope sous une incidence oblique, et seraient inégalement affaiblis par la réflexion; le nicol doit donc suivre le wollaston; de cette façon, les rayons qui tombent sur le prisme sont tous polarisés dans le même plan et également altérés par le prisme. De même, le nicol doit avoir ses faces normales.

Faisceaux polarisés à angle droit et superposés. — L'égalité des deux faisceaux polarisés à angle droit est aisée à constater quand les deux faisceaux sont en partie superposés; on fait tomber la partie commune sur un polariscope. Jamin, Wild ont obtenu de bons résultats en employant comme polariscope les quarz de Savart associés à un nicol.

En adoptant une disposition analogue à la leur, nous avons plusieurs fois fait usage d'un appareil assez simple et facile à régler. Il comprend un collimateur, un wollaston et une lunette dans le corps de laquelle sont fixés le quarz de Savart et le nicol qui complète le polariscope. La fente du collimateur est ici remplacée par une ouverture carrée que l'on visse avec la lunette. On peut placer devant l'ouverture carrée l'auge à deux comparti-

ments déjà décrite, et introduire la même solution colorée dans les deux compartiments ; le wollaston donne naissance à quatre faisceaux, dont deux sont superposés ; les franges de Savart ont disparu dans cette partie commune ; elles réapparaissent quand les solutions introduites dans les deux compartiments sont différentes.

Les mesures sont beaucoup plus précisées quand on décompose les faisceaux par un prisme ; c'est ainsi que nous avons opéré dans la plupart de nos mesures. Trannin, Violle ont déjà fait usage d'appareils semblables. Les deux faisceaux polarisés à angle droit offrent des franges complémentaires qui disparaissent dans la partie commune, lorsque les deux faisceaux possèdent la même intensité. Comme on opère dans le spectre, on peut prendre ici comme polariscope soit un biquarz Savart, soit l'une des lames de ces biquarz, soit plus simplement une lame de quarz taillée parallèlement à l'axe ; derrière cette lame se trouve un nicol qui complète le polariscope.

Le spectrophotomètre était composé de pièces indépendantes les unes des autres, ajustées sur des pieds à mouvement qui pouvaient glisser sur un banc d'optique.

La source lumineuse était une lampe Drummond, placée dans une lanterne de projection ; un jet de gaz d'éclairage et un jet d'oxygène étaient dirigés sur un bâton de chaux à faces planes ; la pression du gaz et la pression de l'oxygène étaient maintenues constantes (pression de l'oxygène, 50 centimètres d'eau). Le bâton de chaux était retourné toutes les heures ; car, dès qu'il avait commencé à se creuser, l'éclairement cessait d'être égal sur toute la hauteur de la fente. Les rayons parallèles transmis par la lentille de la lanterne tombaient sur une fente verticale dont l'un des côtés pouvait être déplacé à l'aide d'une vis ; cette fente était limitée dans sa hauteur à 7 millimètres. On pouvait lui donner une largeur variable, suivant la région du spectre que l'on étudiait spécialement ; très fixe pour la région jaune et la région verte, elle était rendue plus large pour l'étude du bleu et du violet. A 50 centimètres de la fente était placée la lentille du collimateur. Au delà, en avant du prisme et de la lunette qui complétaient le spectroscope, se trouvaient les

pièces essentielles du photomètre, c'est-à-dire un nicol, un wollaston et un polariscope.

On plaçait devant la fente l'auge à deux compartiments, le wollaston donnait alors deux images de chacune des moitiés de la fente, son dédoublement était tel que l'image ordinaire de l'une des demi-fentes et l'image extraordinaire de l'autre demi-fente se superposaient en partie.

Ces deux images polarisées à angle droit tombaient sur un polariscope formé d'une lame de quarz de 6 millimètres parallèle à l'axe et d'un nicol à faces normales; on a deux spectres cannelés, les franges alternent dans les deux spectres et elles disparaissent dans une plage des deux spectres dès que l'égalité d'intensité est obtenue pour cette plage.

Quand les deux compartiments de l'auge contiennent la même solution colorée, les franges disparaissent; elles apparaissent, au contraire, dès que les deux solutions présentent une différence de coloration; plaçons un nicol devant le wollaston, il suffit de le tourner pour faire disparaître les franges dans telle ou telle région du spectre.

Le calcul est le même que pour le spectrophotomètre de Glan,

$$I_1 = I' \cot^2 \alpha'.$$

(I_1 représentant l'intensité de la lumière transmise à travers la solution dans cette partie du spectre, I' indiquant l'intensité transmise à travers l'eau.)

Il faut un angle de rotation α'' pour faire disparaître les franges dans une autre région; ce qui donne :

$$I_2 = I'' \cot^2 \alpha''.$$

(I_2 représente l'intensité de la lumière transmise à travers la solution dans cette autre région du spectre; I'' indique l'intensité transmise à travers l'eau.)

De là, en admettant la loi d'absorption, on écrira :

$$a_1^e = \cot^2 \alpha', \quad a_2^e = \cot^2 \alpha''.$$

(e représente l'épaisseur de la solution; $a_1 a_2$ sont les coefficients d'absorption dans les deux régions du spectre où l'on a successivement fait disparaître les franges.)

$$I^1 = I \cot^2 \alpha' \quad \text{ou} \quad a^2 = \cot^2 \alpha'.$$

Le grand avantage du spectrophotomètre tient à ce qu'il fournit deux limites de l'angle de rotation du nicol; avant que les franges aient disparu dans la partie commune, les franges que l'on aperçoit sont en prolongement des franges de l'un des spectres; après la disparition, quand elles commencent à réapparaître, ce sont des franges en prolongement de l'autre spectre qui se présentent. Dans le premier cas l'influence de la lumière transmise par l'un des compartiments l'emportait; dans le second cas, c'est l'influence de la lumière transmise par l'autre compartiment; l'angle cherché pour le nicol est compris entre les deux angles correspondant à une faible apparition de ces deux systèmes de franges dans la partie commune.

Pour régler l'appareil, on commence par opérer en l'absence du nicol antérieur; on éclaire la fente avec la flamme du gaz chargée de sel marin et on tourne le wollaston de façon à amener en prolongement les deux images de la raie D; on éclaire alors de nouveau avec le bec oxhydrique et on oriente le quarz et le nicol du polariscope de façon à obtenir des franges ayant le maximum d'éclat (quarz à 45°); on met ces franges au point avec la lunette. Une vis tangente qui commande le wollaston permet alors de le faire tourner très légèrement de façon à faire disparaître les franges dans la partie commune des deux spectres. Si les franges ne disparaissent pas, cela peut tenir à ce que la fente n'est pas également éclairée dans toute sa hauteur; on ne doit pas oublier, en effet, que c'est la partie inférieure de l'une des images et la partie supérieure de l'autre qui se superposent. Il suffit de faire mouvoir verticalement la source lumineuse pour obtenir la disparition complète. C'est alors seulement que le nicol antérieur est placé, et si on le tourne pour obtenir de nouveau la disparition des franges, on voit que la section principale du nicol est à 45° de celle du wollaston.

Dans certains cas, au lieu de placer devant la fente une cuve à deux compartiments de même épaisseur et de faire varier au moyen d'un nicol les proportions de lumière qui doivent former les deux images polarisées à angle droit fournies par le wollaston, nous avons fait usage d'une disposition un peu différente. En avant de la fente verticale qui laisse passer la lumière était

placé un appareil formé de deux cuves prismatiques superposées, à arête réfringente verticale; chacune de ces cuves peut être déplacée dans le sens horizontal par une vis micrométrique; dans son mouvement elle entraîne une graduation en millimètres dont les divisions viennent se placer en prolongement d'un repère fixe; quand les zéros des deux graduations sont en face des repères, les épaisseurs des deux couches liquides contenues dans les cuves sont égales sur une ligne verticale quelconque, et en particulier sur celle qui correspond à la fente du collimateur. Chacune des deux cuves prismatiques est achromatisée par un prisme de verre, qui forme une des deux faces principales.

Soient les deux repères au zéro, si les deux cuves sont remplies de liquides inégalement colorés, la quantité de lumière qui traversera des épaisseurs égales des deux solutions sera différente et il faudra déplacer l'une des cuves pour établir l'égalité d'éclairement des deux parties de la fente. Si les substances colorantes des deux spectres sont distinctes, on ne fera disparaître les franges que dans une plage du spectre. Si les substances colorantes sont identiques, les franges disparaîtront tout le long du spectre.

Quant on fait usage de cet appareil à cuves prismatiques, on supprime le nicol qui précède le wollaston.

L'épaisseur du liquide traversé en chacun des points d'une des cuves prismatiques est déduite d'un calcul simple effectué à l'aide des dimensions de cette cuve. Chaque division correspond à un accroissement d'épaisseur égal à $0^{mm},184$. On commence par placer devant la fente et à une très petite distance une épaisseur connue correspondant à un trait marqué sur la cuve supérieure; cette épaisseur est de $2^{mm},44$; elle est la même pour les deux cuves lorsque les zéros sont en face des repères; puis on déplace la cuve supérieure de n divisions pour faire disparaître les franges; alors l'épaisseur 2,44 pour le liquide supérieur et l'épaisseur $2,44 + n\,0,184$ pour le liquide inférieur sont des épaisseurs produisant la même absorption ou des épaisseurs équivalentes. Les quantités de matière colo-

rante contenues dans le même volume sont pour les deux solutions en raison inverse de ces épaisseurs.

Les solutions de sang introduites dans ces cuves varient de $\frac{1}{20}$ à $\frac{1}{40}$; 20 centimètres cubes suffisent pour en opérer le remplissage, de telle sorte qu'il ne faut qu'un centimètre cube de sang défibriné.

Expérience. — La loi d'absorption pour un liquide coloré est bien connue, elle est donnée par la formule $I^1 = 1 a^e \; a < 1$,

a varie avec la couleur,

e épaisseur du liquide.

Pour la vérifier dans le cas actuel nous employons deux cuves à deux compartiments, l'une de 10 millim. d'épaisseur et l'autre de 22 millim.; nous introduisons la même solution dans les deux cavités supérieures, les cavités inférieures contenant de l'eau; soit α l'angle de rotation du nicol pour l'absorption par l'épaisseur de 10 millim., α' l'angle pour l'absorption par l'épaisseur de 22 millim.

$$a^{10} = \cot^2\alpha \quad 10 \log a = 2 \log \cot \alpha,$$
$$a^{22} = \cot^2\alpha' \quad 22 \log a = 2 \log \cot \alpha',$$
$$\frac{10}{22} = \frac{\log \cot \alpha}{\log \cot \alpha'}.$$

Voici un exemple du calcul de transformation. Expérience faite avec le spectrophotomètre à faisceaux superposés.

La solution titrée d'hémoglobine étendue au $\frac{1}{20}$ et contenue dans le compartiment supérieur de la cuve cloisonnée de 10 millimètres d'épaisseur, donne pour la bande noire d'absorption contiguë au vert une absorption telle qu'il faut tourner le nicol de 60° pour établir l'égalité avec la partie correspondante du spectre provenant de la transmission à travers l'eau pure.

D'autre part, une solution au $\frac{1}{200}$ du sang d'un chien, contenue dans le même compartiment supérieur de la cuve de 10 millim., exigeait pour le même effet une rotation de 68°, 54' du nicol.

Désignons par ε et e les épaisseurs des couches de matière

colorante, de même concentration, qui produiraient les absorptions observées; ε se rapporte à la solution d'hémoglobine, e au sang de chien; on a :

$$a\varepsilon = \cot^2 60°,$$
$$a e = \cot^2 68°54',$$

a est le coefficient d'absorption pour la région de la bande noire de la matière colorante commune aux deux solutions.

On déduit de là :

$$\frac{e}{\varepsilon} = \frac{\log \cot 68°54'}{\log \cot 60°} = \frac{0,41356}{0,23856} = 1,73.$$

Si le sang de chien avait été étendu au $\frac{1}{20}$ comme la solution d'hémoglobine, il aurait produit l'effet d'une couche d'épaisseur égale à $10e$, il vaut par conséquent $17,3\varepsilon$.

A volume égal le sang du chien contient donc 17,3 fois autant de matière colorante que la solution d'hémoglobine. Le sang de ce chien contenait, par conséquent, pour 10^{cc} $8,5 \times 17,3$ centigr. d'hémoglobine cristallisée pure ou 1 gr. 47.

Pour les mesures qui ont été faites avec des solutions au $\frac{1}{200}$ on formera $\frac{e}{\varepsilon}$ et on multipliera le quotient obtenu par $10 \times 8,5$ ou par 85. On aura la richesse en centigrammes.

II. — Application a la physiologie et a la pathologie.

Nous ne prenons ici que des cas particuliers pour montrer avec quelle précision on peut aujourd'hui doser l'hémoglobine : l'exactitude rigoureuse est indispensable pour l'étude des phénomènes biologiques, qui se jugent et s'apprécient souvent à l'aide de petites différences, lesquelles constituent néanmoins des lésions sérieuses. Les méthodes par à peu près doivent être condamnées en biologie.

§ 1er. — Faits physiologiques.

a. — Injection d'eau dans les veines. Variations de l'hémoglobine et des matières solides. — Depuis Magendie, à diffé-

rentes époques, on a essayé de faire entrer dans la thérapeutique médicale les injections d'eau dans les veines.

Avant d'entreprendre une pareille tentative nous croyons indispensahle de savoir ce que l'on fait, c'est-à-dire d'en connaître exactement l'action physiologique.

Pour atteindre ce but nous avons étudié les modifications des principales fonctions, nous en ferons bientôt connaître les résultats. Pour le moment, nous indiquerons seulement un phénomène intéressant, qui se manifeste après le passage de l'eau dans les veines.

A la suite de l'injection d'eau dans le sang, il se produit une dilution qui dure quelques heures à peine; l'eau augmente, les matériaux solides diminuent ainsi que l'hémoglobine. A cette action toute physique, on voit succéder *un phénomène de concentration* (nous ne pensons pas qu'il s'agisse là de régénération) : l'eau diminue, les matériaux solides et l'hémoglobine augmentent pour atteindre parfois et même dépasser le chiffre noté avant l'injection; enfin, troisième phase, quinze à vingt heures après, les matériaux solides, l'hémoglobine diminuent et restent au-dessous du chiffre normal. Il se produit donc des oscillations, des variations dans la constitution du sang, qu'il était difficile de prévoir. Le rein joue un grand rôle dans ces phénomènes. En outre des troubles nutritifs se manifestent.

La démonstration de ces oscillations nous est fournie par les expériences suivantes, qui ont été faites sur des chiens robustes : la température de l'eau injectée était de 37 à 39°; les prises de sang ont été de 5 centimètres cubes chaque fois, de cette manière la petite hémorrhagie n'avait par elle-même aucune influence sur la constitution du sang.

1re *Expérience* (13 avril).

Injection de 400 grammes d'eau à 38°,7 dans les veines d'un chien noir, moyenne taille, du poids de 14 k. 500, temp. rectale, 38,4.

	Matériaux solides pour 1,000 gr. de sang.
1re prise avant l'injection....	191 gr. 8.
2e » une demi-heure après..	180 gr.
3e » sept heures après......	214 gr. 8 (phén. de concent. très net.)
4e » le lendemain à 11 h....	192 gr.

2e *Expérience* (2 juin).

Injection de 125 centigr. de sérum artificiel (solution de gomme) de sulfate de soude et de chlorure de sodium, densité, 1,020), dans les veines d'un chien noir et blanc du poids de 16 k. 200.

	Matériaux solides pour 1,000 gr. de sang.
1re prise avant l'injection....	236 gr. 9.
2e » vingt minutes après....	215 gr.
3e » cinq heures après......	245 gr. (concentration).
4e » trois jours après.......	237 gr. 9.

Le fait de concentration est ici encore plus net qu'avec l'eau distillée pure :

On comprendra sans peine les applications qui peuvent en être faites pour les dosages de la masse totale du sang.

3e *Expérience* (15 juin).

Injection de 200 centigr. d'eau dans les veines d'un chien. Dosage de l'hémoglobine, par la méthode photométrique.

	Hémoglobine par 1,000 gr. de sang.	Rotation du nicol.
1re prise de sang avant l'injection.	128 gr. 35	66° 30'
2e » trente minutes après.......	124 gr. 95	66°
3e » deux heures trente m. après.	130 gr. 25 (conc.)	68°
4e » vingt-deux heures après...	115 gr. 60	64° 36'

4o *Expérience* (4 avril).

On injecte dans la veine crurale d'un chien 200 centig. d'eau distillée à 37° : on prend 5 centig. de sang dans l'artère crurale à des intervalles déterminés.

	Matériaux solides pour 1,000 gr. de sang.	Hémoglobine p. 1,000 gr. de sang, dosée par la décolorimétrie.
1re prise avant l'injection...	240 gr. 4	154 gr.
2e » deux min. après....	236 gr. 2	151 »
3e » dix min. après......	231 gr. 6	137 »
4e » Deux h. trente après	235 gr. 6 (lég. conc.)	140 »
5o » le lendemain.......	231 gr. 6	136 »

5e *Expérience* (9 avril).

On injecte 275 centig. d'eau distillée dans les veines du même animal.

6e prise avant l'injection.......	208 gr. 4	
7e » dix minutes après......	189 gr. 4	
8e » trois heures après......	206 gr.	(concentration).

Il est facile de voir que dans ces conditions, le phénomène est constant. C'est une expérience qu'on réussit à coup sûr.

b. — Section de la moelle cervicale. Variation de l'hémoglobine.

Le 15 juin, à 6 h. et demie du soir, on pratique la section de la moelle à un chien, une incision est faite sur la ligne médiane avec une certaine lenteur, on arrête l'hémorrhagie au fur et à mesure ; l'on arrive ainsi jusque sur les apophyses épineuses ; il est alors facile de sentir la proéminente ainsi que l'espace interapophysaire. A ce moment, on introduit dans cet espace le tue-chien ordinaire que l'on enfonce jusqu'à la moelle, on fait exécuter à l'instrument quelques mouvements de latéralité pour sectionner le cordon nerveux ; immédiatement on détermine quelques mouvements convulsifs et la paralysie est produite, T. R. 39,7.

Le matin à 10 heures, la temp. est de 23°.

L'hémoglobine avant la section était de 145 gr. pour 1,000 gr. de sang ; trente heures après la section, elle était descendue à 125 gr.; cette diminution ne saurait être mise sur le compte de la légère hémorrhagie.

Même expérience faite sur un autre chien.

Le 17, à 7 heures du soir, nous sectionnons la moelle cervicale d'après le procédé indiqué plus haut : l'animal devient paraplégique après quelques secousses convulsives.

T. R. le soir, même avant la section...	39,5
» vingt minutes après.............	39,4

Avant la section, l'hémoglobine est à 152 grammes.

Le lendemain matin — — 142 —

Il semblerait donc résulter de ces expériences qu'avec le ralentissement du mouvement nutritif l'hémoglobine diminue de quantité dans le torrent circulatoire.

c. — Régénération de l'hémoglobine après une hémorrhagie

A un chien de 14 kilogrammes ayant 170 gr. d'hémoglobine pour 1,000 grammes de sang, on pratique une saignée de 250 cent. cub. quelques heures après on trouve 159 gr. d'hémoglobine.

Le lendemain, on pratique une nouvelle saignée de 170 cent. cub. On note 134 grammes d'hémoglobine.

A partir de ce moment, le chien se nourrit bien et ne paraît nullement souffrir; la petite plaie inguinale de la saignée se cicatrise graduellement.

			Hémoglobine pour 1,000 gr. de sang.
Le 5e jour après la saignée.			166 gr.
Le 6e	—	—	147 »
Le 7e	—	—	115 »
Le 8e	—	—	161 »

Ainsi le huitième jour après, la régénération n'était pas complète; mais il est facile de voir que cette régénération ne suit pas une courbe régulière, qu'il se produit encore ici des phénomènes de concentration, de dilution par suite des échanges dans la profondeur des tissus. Ce n'est guère qu'après huit à dix jours que ces oscillations cessent d'exister.

d. — Destruction de l'hémoglobine dans la pleurésie expérimentale.

Chez un chien du poids de 8 kil. 200, on injecte dans la plèvre 25 centigr. d'huile neutre.

	Matériaux solides pour 1,000 gr. de sang.	Hémoglobine dosée par la spectrophotométrie.
Avant l'injection...	244 gr. 4	136 gr.
Deux jours après..	208 »	115 »
6e jour après l'inject.	186 »	94 »

Il est facile de constater que les matériaux solides et l'hémoglobine ont diminué dans de fortes proportions.

§ 2. — FAITS PATHOLOGIQUES.

a. — Hémoglobine dans le cancer de l'estomac. — Nous avons démontré ailleurs l'abaissement du chiffre de l'hémoglobine dans le cancer de l'estomac; des causes multiples peuvent faire

varier ce chiffre : l'inanition, l'hémorrhagie et le cancer par lui-même sont des causes fréquentes, qui s'associent même; quelquefois cependant l'hémorrhagie est nulle, l'inanition est légère, il ne reste plus comme cause prédominante que le cancer même; c'est le cas de l'observation I, du moins à la phase où l'hémoglobine a été dosée. A l'aide de nos méthodes perfectionnées nous trouvons 55 grammes par 1,000 grammes à l'époque de la décoloration des téguments.

Obs. I. — *Cancer de l'estomac.* — Sallen..., âgée de 70 ans, est entrée à l'infirmerie des Ménages le 12 janvier 1882, salle Léger, n° 5.

Cette femme, qui n'a jamais eu de grossesse, avait éprouvé vers l'âge de 33 ans quelques phénomènes bronchitiques sans gravité. — Depuis 15 ans environ, elle se plaint d'une dyspepsie gastralgique, sans vomissements, qui ne l'empêchait pas de s'alimenter, puisqu'elle avait peu diminué de poids.

Elle est surtout souffrante depuis dix-huit mois. — Les douleurs épigastriques sont plus vives, la digestion est plus difficile, l'amaigrissement est notable; les vomissements ont été peu nombreux; en ce moment on constate une teinte jaune-paille caractéristique avec cachexie très nette; — les sensations pénibles sont des douleurs constrictives à la base du thorax. — La palpation fait reconnaître : 1° une tumeur sous-ombilicale du volume d'une pomme d'api, douloureuse à la pression, 2° un bruit de flot stomacal par la succession.

Jamais de vomissements noirs, ni de mælena. Pendant quelques jours, légère diarrhée, quelques vomissements de temps à autre. — L'alimentation est très imparfaite depuis une quinzaine de jours.

L'hémoglobine dosée par la spectrophotométrie est de 55 gr. 25, la rotation du nicol est de 54°12' ; — la décolorimétrie donne 57 gr. 15 et par le plus grand volume d'oxygène on obtient 51 grammes.

Dans ce cas la diminution est surtout produite par le carcinome; les effets de l'inanition sont beaucoup moins accentués.

b. — Hémoglobine dans l'insuffisance tricuspide à répétition avec emphysème pulmonaire. — Ici encore nous trouvons un abaissement de l'hémato-cristalline, mais les chiffres ne sont plus comparables avec ceux que l'on rencontre dans le cancer; nous notons dans l'observation II le nombre 88 grammes au lieu de 140 grammes; de plus il s'agit dans ce cas d'une insuf-

fisance récidivante avec foie et rein cardiaques. Dans les cas aigus de cœur forcé l'altération de l'hémoglobine est faible.

Obs. II. — *Insuffisance tricuspide consécutive à un emphysème pulmonaire ancien.* — Le nommé Coff..., âgé de 74 ans, est entré le 8 juin à l'infirmerie des Ménages, salle Labric, n° 24.

Cet homme a de la dyspnée depuis 20 ans. On constate les saillies classiques de l'emphysème pulmonaire; la respiration est affaiblie, généralisée et humée, coïncidant avec une sonorité tympanique.

La face est bouffie, cyanosée avec une teinte subictérique, la respiration est gênée, les veines du cou sont tuméfiées, dilatées et animées de battements, qui coïncident exactement avec la systole ventriculaire, partant indiquent une insuffisance tricuspide: les battements du cœur sont faibles, irréguliers, inégaux; on n'entend pas de bruit de souffle.

L'auscultation pulmonaire fait constater l'existence de râles sonores disséminés et de quelques râles sous-crépitants aux deux bases (bronchite et congestion œdemateuse); — anasarque surtout accentuée aux membres inférieurs.

Le foie est douloureux à la pression, dépasse de deux travers de doigt les fausses côtes. — Pas d'albumine dans les urines.

A différentes reprises Coff... est entré à l'infirmerie pour des insuffisances tricuspides transitoires. — Il a fort appétit en temps ordinaire ; en ce moment même il demande encore à manger et trouve que le régime lacté est insuffisant.

Lait, un litre — 200 gr. de viande. — Les fonctions digestives se font assez bien.

L'hémoglobine dosée par la spectrophotométrie donne 88 gr. par 1000, au lieu de 140 gr. chiffre normal; — la rotation du nicol étant 00°30', la décolorimétrie donne 96 gr. et l'hydrosulfite 82 gr.

Cette altération de l'hémato-cristalline est surtout due à l'affection cardiaque, qui amène des troubles fonctionnels sérieux et dans l'hématopoièse du foie et dans tous les organes.

c. — *Hémoglobine dans l'athérome artériel.* — L'hémoglobine subit fort peu de diminution : bien que dans l'observation III nous ayons en même temps une pneumonie, qui diminue un peu l'hémoglobine, néanmoins nous trouvons un chiffre élevé; il est probable que la normale chez cette femme était de 145 à 150 grammes pour 1,000.

De même dans l'observation IV, l'abaissement est peu important.

Obs. III. — *Athérome aortique sus-sigmoïdien et de la partie postérieure de l'anneau mitral (les valvules sont un peu épaissies) sans rétrécissement ni insuffisance. — Pneumonie au 2e degré dans le lobe inférieur gauche.* — Veuve Rob..., âgée de 79 ans, est entrée à l'infirmerie des Ménages le 26 mai 1882, et a couché au n° 7 de la salle Léger.

Elle était assez bien portante jusqu'au 25 mai; elle allait et venait, mangeait un peu, avait maigri dans ces derniers temps; à cette époque elle remarqua, en se levant, des pétéchies sur les deux tiers inférieurs des jambes, qui lui semblaient lourdes; c'est ce qui la décida d'entrer à l'infirmerie.— Le pouls présente des irrégularités, à la pointe du cœur on entend un léger souffle et le 2e bruit à la base est également soufflant;—le cœur est légèrement hypertrophié, pas d'albumine dans les urines. La respiration est un peu accélérée, on constate des râles sous-crépitants assez nombreux à gauche, avec léger degré de submatité, et respiration soufflante (pneumonie aiguë). — Les jours suivants cette lésion pulmonaire s'accompagna d'un état adynamique grave, avec incontinence des urines et des fèces et une température normale 37°4, enfin la malade succombe le 11 juin.

L'hemoglobine dosée par la spectrophotométrie est de 138 gr. pour 1000, la rotation du nicol étant 67°48'; la décolorimètrie donne 140 gr. et l'hydrosulfite 134 gr.

A l'autopsie, on constate de l'athérome et de l'hépatisation au second degré occupant le lobe inférieur gauche.

Note. — En présence de cette femme présentant de l'amaigrissement, des pétéchies, on pourrait croire à quelque lésion organique latente; le dosage de l'hémoglobine nous démontre qu'il n'en était rien, puisque le chiffre était normal, et partant que cette femme devait être en assez bonne santé au moment où elle a été prise de pneumonie, laquelle a produit une gêne circulatoire, avec excès de pression dans les petits vaisseaux fragiles de la peau et une extravasation sanguine.

Obs. IV. — *Lésion athéromateuse de l'origine de l'aorte. Embolie cérébrale et périphérique.* — Veuve Quis..., âgée de 84 ans, est entrée à l'infirmerie des Ménages le 16 juin, couchée au lit n° 24, salle Léger.

Il y a un an, elle a eu une attaque de ramollissement cérébral avec

hémiplégie incomplète à gauche; depuis lors elle a éprouvé des étourdissements, on notait à cette époque un souffle systolique à la base; elle s'alimentait assez bien.

Avant hier, nouvelle attaque avec perte de connaissance, hébétude complète; le lendemain elle répondait aux questions qu'on lui adressait avec une certaine difficulté; on constatait de plus un œdème douloureux, uni-latéral, avec abaissement de température occupant le membre inférieur droit; en ces points la peau était un peu jaune bleuâtre au niveau des malléoles, l'artère poplitée est animée de battements, mais on ne sent pas la pédieuse, pas d'œdème du côté opposé. — Les battements du cœur sont très irréguliers, très inégaux, il existe une véritable ataxie; aux deux bases des poumons, on entend des râles sous-crépitants assez nombreux.

Chez cette femme il s'était donc formé des embolies dans les artères cérébrales et dans les artères de la jambe droite. L'œdème ne saurait avoir une origine asystolique. L'autopsie vérifie le diagnostic.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA CARCINOSE MILIAIRE AIGUE PRIMITIVE, GÉNÉRALISÉE,

Par MM. RAYMOND, agrégé, médecin de l'hospice des Incurables, et A. BRODEUR, interne des hôpitaux.

La *carcinose miliaire aiguë* a été peu étudiée jusqu'à nos jours. M. E. Beylard, dans un mémoire présenté à la Société de biologie en 1851, est le premier qui ait, d'une manière spéciale, attiré l'attention des observateurs sur cette affection, qu'il décrivit sous le nom d'*éruption varioliforme des séreuses*.

Avant lui, en 1845, le professeur Gubler, et plus tard M. Lallier, tous deux alors internes de Velpeau, présentèrent, chacun à la même Société, une observation de *carcinose miliaire* développée sur le péritoine et les plèvres, consécutivement à l'ablation du testicule avec tumeur encéphaloïde (Gubler); dans le cas de Lallier, il y avait un carcinome de la cuisse.

En 1858, M. Herman Demme publia une série de sept cas dont l'analyse se trouve dans « *Virchow's Archiv.*, Bd XVIII,

page 204 »; mais ces observations, ainsi que celles de MM. Gubler, Lallier, Beylard, H. Demme, etc., se rapportent toutes à de la *carcinose miliaire aiguë*, se montrant chez des sujets ayant déjà une ou plusieurs tumeurs cancéreuses développées dans quelque organe de l'économie.

M. le Dr Mettenheimer, médecin du duc de Mecklenbourg-Schwerin, dans son *Traité de la vieillesse d'après les signes pathologiques et nécroscopiques* (1863), rapporte l'observation d'un malade à l'autopsie duquel il trouva une grande quantité de nodosités, plus ou moins volumineuses, répandues sur toute l'étendue de la séreuse péritonéale. La nature de ces tumeurs peut être discutée ; leur agglomération, en certains points, et l'absence de tout examen microscopique permettent de penser que ces granulations miliaires n'étaient peut-être pas de nature carcinomateuse; tout au moins, elles paraissent n'être survenues que consécutivement aux masses cancéreuses qui réunissaient le côlon et l'estomac d'une part, l'utérus, l'ovaire et la paroi du bassin d'autre part.

Les véritables observations de *carcinose miliaire aiguë primitive* ont été publiées dans la thèse inaugurale de M. le Dr J.-L. Oscar Laporte en 1864. Ces observations, dues à MM. Charcot, Vulpian, Hérard, Ch. Bernard et Laboulbène, etc , nous montrent la diathèse cancéreuse se manifestant par la production rapide de granulations miliaires dans la plupart des grandes séreuses, thoraciques et abdominale. Depuis cette époque, on a fourni quelques observations isolées, mais dans presque tous les cas cités, soit en France, soit à l'étranger, par exemple dans celui de M. Oudin (Bull. Soc. an., 1878, p. 225), la carcinose, comme nous l'avons déjà fait remarquer, a été consécutive à un cancer primitif, cancer de l'ovaire ou d'un autre organe. Dans l'observation suivante, dont nous donnons les principaux détails, la carcinose, au contraire, semble bien avoir frappé d'emblée le péritoine, et de là, sous la même forme, s'être propagée à d'autres séreuses.

Carcinose miliaire aiguë primitive, généralisée aux séreuses thoraciques et abdominale. — Absence d'hématémèse, de melæna. — Ventre globuleux des batraciens, avec sensation de tremblotement à la palpation. — Peric

d'appétit; affaiblissement; *cachexie*. — *Résultat de l'autopsie.* (Recueillie par M. A. Brodeur, interne du service.) — Le nommé Declérine (Marie-Joseph) est entré à l'infirmerie, salle Saint-Jean-Baptiste, nº 3, le 15 décembre 1881. C'est un homme âgé de 76 ans, n'ayant jamais été malade. Ses parents et grands-parents, qu'il a très bien connus, sont morts âgés, d'affections dont il ne sait pas la nature. Pas d'excès alcooliques. Admis à l'hospice des Incurables d'Ivry en 1872, à cause de l'affaiblissement de la vue, il a, depuis son entrée, une bonne santé; jamais de douleur épigastrique. Pas de vomissement, ni de diarrhée; les selles étaient régulières.

Depuis quatre à cinq mois, le malade voit son appétit diminuer peu à peu. Il éprouve un certain dégoût pour la viande et les digestions se font mal. Ainsi, deux à trois heures après le repas, il sent encore un malaise, un poids, dans la région stomacale. *Ça ne passe pas*, dit-il, et depuis quelques semaines il lui arrive parfois de rendre les aliments qu'il a pris deux heures auparavant. Ses forces diminuent et l'amaigrissement commence à se montrer. Cependant le malade peut encore sortir seul et se rendre quelquefois à Paris sans trop de fatigue. Il digère, quoique difficilement, le poisson et le pain; mais depuis quelques jours il ne prend plus que du bouillon et des potages. C'est dans cet état que le malade est admis à l'infirmerie et que nous le trouvons à notre arrivée à l'hospice des Incurables.

Etat actuel. — C'est un homme de taille moyenne, maigre. Le teint est celui d'un anémique peu avancé. Le ventre est légèrement globuleux et ressemble à celui des batraciens.

La paroi abdominale est sillonnée d'un assez grand nombre de veines dilatées.

Palpation. — La main éprouve une sensation de tremblement comparable à celle que l'on obtiendrait en pressant une vessie remplie de matières gélatineuses. Au niveau du creux épigastrique, des flancs et des fosses iliaques, on sent une série de petites nodosités paraissant du volume d'un pois ou d'un haricot. Cependant cet examen est rendu difficile par la contraction simultanée des deux droits de l'abdomen.

Il n'y a pas d'*ascite* et la *percussion* ne fait découvrir qu'une légère submatité qui s'étend à toute la cavité abdominale, et qui n'est nullement modifiée par le décubitus latéral. Le *foie* et la *rate* paraissent avoir leur volume normal; l'auscultation des poumons et du cœur ne révèle aucun phénomène stéthoscopique; les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Traitement. — Régime lacté, trois litres par jour.

6 janvier. Le malade est toujours dans le même état. Il digère bien le lait qu'il prend, mais ne peut digérer d'autres aliments. Il n'y a ni vomissement, ni diarrhée, ni mélœna. L'amaigrissement augmente et les forces diminuent de plus en plus. T. 37°. P. 64.

Continuation du régime lacté.

Le 12. Hier soir, à trois heures, le malade a été pris d'un accès de fièvre avec frisson, chaleur et transpiration. Rien cependant dans ses antécédents ne peut faire penser à la fièvre palustre. La *rate* n'est ni volumineuse, ni douloureuse; il en est de même du *foie*. Il n'y a pas de fièvre ce matin, la température est normale. P. 70 à 72. Sulfate de quinine, 0,50.

Soir. Nouvel accès fébrile avec les trois stades de la fièvre paludéenne. Sulfate de quinine, 0,50.

Le 18. Les accès de fièvre ont cessé depuis deux jours avec l'administration du sulfate de quinine, mais le malade ne prend toujours que du lait, et c'est avec peine qu'on parvient à lui en faire boire un litre. Ses forces sont diminuées au point qu'il ne peut plus se lever seul.

Le ventre est globuleux et donne toujours à la palpation la sensation de gélatine, décrite plus haut. Il est peu douloureux. Seule, la région épigastrique est légèrement sensible à la pression; la région dorsale, que nous avons examinée en même temps, ne présente aucun phénomène du côté de la sensibilité. Pas d'hématémèse, ni de mélæna.

Le 24. L'amaigrissement et l'affaiblissement augmentent. Il y a un peu d'œdème des pieds et des jambes, œdème mou, non douloureux à la pression digitale et au milieu duquel on ne sent aucun cordon dur.

Le 31. L'affaiblissement est extrême. Le malade prend à peine une tasse de lait dans sa journée. Il a un lèger délire nocturne depuis deux jours. Pas de fièvre, pas d'hématémèse, pas de mélæna.

2 février. Le malade meurt ce matin à 7 heures.

Autopsie. — A l'ouverture de la cavité abdominale, on trouve une petite quantité d'un liquide séro-sanguinolent répandu dans toute la cavité péritonéale qui, elle-même, est recouverte, dans toute son étendue, d'une série de petites nodosités d'un volume variant d'une amande à celui d'un grain de chènevis. Les *anses intestinales* sont libres de toute adhérence entre elles et on ne voit ni caillot fibrineux, ni fausses membranes. Le *péritoine* est injecté dans tous les replis qu'il forme, dans sa portion pelvienne aussi bien que dans sa portion sus-

ombilicale, et cette injection est surtout marquée au pourtour de toutes les nodosités, de quelque volume qu'elles soient. Ces *nodosités* sont en général arrondies, à base légèrement aplatie; d'autres sont allongées et présentent à leur pourtour un léger rétrécissement qui leur donne un aspect pédiculé. Aucune n'est ombiliquée à son centre, mais toutes ont un aspect lisse et une couleur rougeâtre, caractères qui sont rendus plus évidents par le cercle vasculaire dont chaque nodosité est entourée. Ces granulations sont disposées en séries linéaires plus ou moins régulières sur toute l'étendue du feuillet pariétal du péritoine, sur les épiploons, les ligaments et le mésentère. En un mot, partout où s'étend la séreuse péritonéale, depuis la face inférieure du diaphragme jusqu'au cul-de-sac recto-vésical, partout on trouve ces nodosités qui semblent placées sur le trajet des vaisseaux.

Le *foie*, qui possède son volume normal, est criblé, sur toute sa superficie, de granulations de grosseur et de couleur variables. A la face supérieure du lobe gauche, existe un noyau blanchâtre de la grandeur d'une pièce de vingt centimes, qui pénètre dans le tissu hépatique, à une profondeur de deux centimètres environ, le pourtour du noyau étant très distinct de la substance du foie.

La *rate* a ses dimensions physiologiques. Sa capsule est épaissie et recouverte d'un grand nombre de granulations miliaires. Les *reins* sont légèrement volumineux et présentent quelques petits kystes développés surtout à leur face antérieure. A la coupe, congestion et début de néphrite mixte.

L'*estomac* est un peu dilaté, sans lésions d'orifices. L'ouverture pylorique est normale et on ne voit aucune granulation sur la muqueuse stomacale, ainsi que sur toute l'étendue de la muqueuse intestinale. *Pancréas* normal.

La *vessie* est aussi recouverte de nodosités miliaires dans sa partie adhérente au péritoine, mais la muqueuse en est saine. Rien à la *prostate*. On ne trouve aucune lésion dans les organes de l'appareil génital.

Les *poumons* sont emphysémateux. Au sommet et dans les scissures interlobaires du poumon droit, existent des adhérences pleurales anciennes qu'il est difficile de déchirer. De nombreuses traînées de granulations grisâtres, lisses, ressemblant à celles de la cavité péritonéale, tapissent toute l'étendue du poumon droit et notamment sa base. La surface du poumon gauche en est presque dépourvue. Il est à remarquer qu'au sommet des deux poumons, les granulations

sont plus volumineuses, et que quelques-unes pénètrent même dans le tissu pulmonaire à une profondeur de un demi à deux centimètres en se confondant insensiblement avec le tissu sain. Pas de liquide dans les cavités pleurales.

Les deux feuillets du *péricarde*, adhérents sur toute la surface du cœur, se laissent cependant facilement décoller; on les trouve alors parsemés d'une foule de granulations petites, grisâtres, lisses, siégeant surtout à la base du ventricule gauche. Ces granulations sont plus nombreuses sur le trajet des vaisseaux cardiaques. Le *cœur* est volumineux. Poids : 320 grammes. Sur le bord libre de la valvule tricuspidienne, se trouve un certain nombre de petites nodosités ressemblant aux granulations des plèvres.

La face interne du *tronc aortique* est recouverte de nombreuses plaques athéromateuses. Tous les *ganglions mésentériques et bronchiques* sont légèrement hypertrophiés.

Les *méninges crâniennes et rachidiennes* ne présentent aucune granulation. La *moelle* et le *cerveau* sont sains.

En résumé, les granulations miliaires, sur la description desquelles nous avons cru devoir insister, se montrent sur toute l'étendue de la grande séreuse péritonéale, sur la face interne des deux plèvres et le feuillet viscéral du péricarde. Quelques-unes même siègent sur l'endocarde de la valvule tricuspidienne.

Examen histologique. — Péritoine. — La séreuse péritonéale est considérablement épaissie par l'invasion du néoplasme. On y trouve, sur des coupes fines, parallèles et perpendiculaires à sa surface, un stroma très grêle, presque fibrillaire, assez difficile à mettre en évidence. Ce stroma englobe une très grande quantité de cellules de forme variée et à très gros noyaux, et, sur certaines parties, ces cellules sont rangées en séries linéaires dans les alvéoles, ainsi qu'on les observe d'ordinaire dans les carcinomes développés aux dépens des muqueuses.

Dans les grands alvéoles, vers la partie centrale, les éléments cellulaires subissent une dégénérescence très nette, et parmi les détritus-cellules on trouve par places quelques énormes cellules géantes. La portion du péritoine qui recouvre l'intestin est chargée, infiltrée d'éléments cellulaires comme le mésentère, les épiploons et le néoplasme, pénètre même dans l'intervalle des faisceaux musculaires de la paroi intestinale, dont la muqueuse est infiltrée d'un grand nombre de noyaux inflammatoires.

Foie. — Le *foie* présente sur sa face convexe une tumeur qui aurait

pu, à un examen superficiel, être rapportée à la prolifération carcinomateuse, mais en l'examinant attentivement, on voit qu'il s'agit d'un simple angiome caverneux du foie sans aucun rapport avec la lésion cancéreuse. Cet angiome est constitué par du tissu fibreux pur, séparant des espaces vasculaires gorgés de sang, et ce n'est que dans la partie de la tumeur qui touche au péritoine qu'on voit apparaître les éléments cellulaires de carcinome développé à la surface du foie dans toute l'étendue de la séreuse péritonéale.

Péricarde. — Les lésions sont les mêmes sur le péricarde que sur la plèvre. Le *péricarde* est épaissi et constitué sur des coupes de la même manière que la séreuse péritonéale.

Le *cœur* est à peu près sain. Léger degré de myocardite interstitielle, et de dégénérescence autour des noyaux de la fibre musculaire.

Plèvre. — Les nodosités que l'on trouve au sommet des deux poumons, et qui pénètrent dans l'intérieur de l'organe, sont formées par la séreuse pleurale épaissie à l'aide d'un processus analogue à celui du péritoine ; mais le tissu spécifique n'entame que légèrement le tissu pulmonaire qui, à ce niveau, est induré et présente sur des coupes un épaississement considérable des parois des alvéoles, épaississement formé entièrement de tissu fibreux, de sorte qu'en réalité, le processus cancéreux n'atteint que l'épaisseur de la plèvre.

Notre observation, ainsi que celles fournies par les auteurs, en particulier par M. J.-L.-O. Laporte (1), prouve que la *carcinose miliaire aiguë primitive* se montre le plus souvent dans la vieillesse. Les deux malades qui ont été vues par M. Charcot étaient deux femmes, l'une de 76 ans et l'autre de 84 ans ; le nôtre avait 76 ans.

Il faut faire remarquer encore que les grands-parents de notre malade sont morts très âgés ainsi que son père et sa mère. Seul enfant de la famille, il a toujours eu une bonne santé. Jamais de 35 ans à 50 ans, âge où la diathèse cancéreuse se manifeste le plus fréquemment, le malade n'a éprouvé la plus légère indisposition. C'est depuis trois à quatre mois seulement que les digestions se font difficillement et bientôt survient l'état de faiblesse déjà indiquée. MM. Charcot et Hérard ne signalent

(1) J.-L.-O. Laporte. De la carcinose miliaire aiguë. Th. de Paris, 1864.

pas, dans leurs observations, les antécédents héréditaires de leurs malades, et si nous considérons leur silence sur ce point comme la preuve de l'absence d'antécédents cancéreux, nous aurions presque raison de dire que la *carcinose miliaire aiguë généralisée*, qui se montre chez le vieillard, n'est pas héréditaire. C'est une affection qui se développerait, comme le dit M. O. Laporte, « à une période de la vie ou les fonctions de l'organisme languissent et sont dans un mouvement de décroissance qui rend leur accomplissement de plus en plus précaire». Le développement de la *carcinose miliaire primitive* ressemblerait, par ce côté clinique, à celui de la *tuberculose pulmonaire* chez le vieillard. Ces deux affections se montreraient dans la vieillesse, et l'on sait que souvent, on ne peut découvrir aucun antécédent héréditaire tuberculeux chez le vieillard.

Il en a été ainsi dans un cas que l'un de nous a eu l'occasion d'observer l'an dernier pendant son internat à la maison de retraite de Chardon-Lagache, dans le service de M. le Dr Gouraud. Il s'agissait d'un homme âgé de 70 ans, n'ayant jamais eu une heure de maladie, et présentant aux deux sommets, surtout en avant du sommet gauche, des signes manifestes de tuberculose pulmonaire.

Il convient aussi d'insister sur la disposition des nodules cancéreux sur les membranes séreuses thoraciques et abdominale, car leur différence de volume et d'aspect, la présence ou l'absence d'ombilication, peuvent nous expliquer la marche et la rapidité de leur développement.

Aucune des observations rapportées dans la thèse de M. Laporte n'a présenté une généralisation complète des granulations miliaires cancéreuses. Dans l'une, on ne trouve de nodosités que sur le péritoine et la plèvre; dans l'autre, la généralisation carcinomateuse est plus étendue et le péricarde en est même le siège ; dans le cas de M. Hérard, les nodosités sont localisées aux deux plèvres. Chez le malade qui fait le sujet de cette étude, toutes les grandes séreuses étaient recouvertes de granulations cancéreuses, et il n'y avait que la séreuse arachnoïdienne qui en était dépourvue. On en voit même quelquesunes sur le bord libre de la valvule tricuspidienne. Cependant

toutes n'ont pas le même volume, la même couleur : celles du péritoine sont rougeâtres, leur pourtour est sillonné de vaisseaux dilatés et leur volume atteint souvent celui d'une amande, tandis que celles des plèvres et du péricarde sont grisâtres, beaucoup moins volumineuses et non entourées d'un cercle vasculaire. Cette disposition des granulations miliaires nous explique comment les petites tumeurs cancéreuses s'étant primitivement développées dans le péritoine, les cellules et les noyaux cancéreux ont été transportés par les vaisseaux lymphatiques dans les séreuses thoraciques après avoir traversé les puits lymphatiques du centre phénique du diaphragme.

D'ailleurs, comme on l'a montré et comme le disent MM. Cornil et Ranvier (1), « les alvéoles du carcinome sont en pleine communication avec les vaisseaux lymphatiques, » et ces vaisseaux charrient ainsi les cellules et les noyaux cancéreux qui vont former en d'autres points de nouveaux foyers carcinomateux.

Toutes les nodosités que nous avons mentionnées dans notre observation paraissent s'être développées rapidement. Aucune d'elles n'est rétractée à son centre, rétraction qui serait due d'après MM. Cornil et Ranvier à une dégénérescence granulo-graisseuse se montrant au centre de toute tumeur carcinomateuse ancienne. C'est cet aspect particulier des granulations cancéreuses qui attira l'attention de M. E. Beylard et lui fit décrire cette affection sous le nom d'*éruption varioliforme des membranes séreuses*.

Les phénomènes cliniques sont également intéressants à analyser : la rareté des vomissements alimentaires, l'absence d'hématémèse, de diarrhée et de mélæna, le peu de douleur à la région épigastrique, devaient faire rejeter l'idée de *cancer de l'estomac*, d'autant plus que notre malade n'avait jamais ressenti de douleur à la région dorso-lombaire. Le ventre était globuleux et, par une palpation légère, on éprouvait la sensation de gélatine renfermée dans la cavité abdominale. Ce signe, que nous

(1) Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique, 2e édit., t. I, p. 208.

considérons comme très important, dans l'espèce, ne nous paraît pas avoir été assez mis en lumière par les observateurs. Enfin, en appliquant les deux mains sur l'abdomen, on sentait une série de petites nodosités, plus ou moins dures, semées dans toute la cavité péritonéale, et paraissant n'être séparées de la main exploratrice que par l'épaisseur de la paroi. On aurait pu penser, dans l'espèce, à la *péritonite tuberculeuse*. Dans un cas de *tabes dorsalis* que nous avons observé il y a peu de jours et dont nous publierons bientôt l'observation, la paroi abdominale donnait aussi la sensation de tumeurs multiples, peu volumineuses, mais l'examen des deux poumons faisait découvrir des signes manifestes de tuberculose avancée. A l'autopsie, le péritoine dans toute son étendue était criblé de petites masses tuberculeuses ressemblant, à s'y méprendre, aux granulations cancéreuses dont nous avons parlé plus haut ; l'étude histologique d'ailleurs est venue lever tous les doutes. On voit donc que, dans ce dernier cas, l'examen des poumons, les antécédents héréditaires, l'âge du malade (59 ans), les hémoptysies répétées, les sueurs profuses la nuit, une diarrhée souvent incoercible, avaient pu faire porter le diagnostic de *péritonite tuberculeuse*, diagnostic vérifié du reste à l'examen cadavérique.

MM. Siredey et Danlos, dans leur article « *Péritonite* » (1) du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, disent que le cancer du péritoine est toujours consécutif à un cancer viscéral (ovaire, estomac, foie). Sans vouloir ici discuter cette opinion, qui nous paraît trop affirmative, nous voulons faire remarquer que le cancer de la séreuse abdominale peut exister seul, comme manifestation carcinomateuse, et notre observation en est une preuve, car le plus minutieux examen n'a pu nous faire rencontrer la moindre trace de cancer dans les parois de tout le tube digestif, ainsi que dans les organes de l'appareil génito-urinaire et dans ceux des autres régions. La *rate* et le *pancréas* étaient sains, et la petite tumeur décrite dans le *foie* n'était qu'un angiome caverneux, comme nous avons pu le

(1) Siredey et Danlos. Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiq., vol. XXVI. Article Péritonite, p. 821.

voir à l'examen histologique. L'opinion de ces auteurs est donc trop absolue : le cancer primitif du péritoine peut exister, au moins sous la forme du carcinome miliaire aigu, et l'on peut en faire le diagnostic.

L'évolution des différents phénomènes morbides, chez notre malade, nous a conduit, à cause des accès de fièvre avec frisson, chaleur et transpiration, à discuter l'hypothèse de l'existence d'une fièvre palustre; mais dans la fièvre de nature paludéenne, les accès débutent, généralement, dans la première moitié du jour, c'est-à-dire de minuit à midi, tandis que chez notre malade le frisson commençait de 3 à 5 heures de l'après-midi. Les régions splénique et hépatique n'étaient pas douloureuses, et la *rate* et le *foie* avaient leur volume normal. D'ailleurs jamais notre malade n'avait habité des lieux marécageux; né à Paris, il y était toujours resté exerçant son état de menuisier. Nous avions donc affaire à une fièvre symptomatique *illégitime* (Jaccoud), comme celle qui se montre dans la tuberculose pulmonaire, et dans les affections des voies biliaires et urinaires. Cependant l'intégrité des fonctions du foie et des reins, l'urine normale que le malade rendait tous les jours, nous éloignaient de l'idée de tout travail morbide du côté de ces organes, et ces accès fébriles étaient probablement causés par des poussées congestives du côté du péritoine et par le développement rapide des granulations cancéreuses dans les séreuses thoraciques et abdominale.

Quoi qu'il en soit de cette explication, nous avons cru devoir relever ce fait des poussées fébriles, survenues au cours de la carcinose miliaire aiguë, poussées fébriles analogues, jusqu'à un certain point, à celles de la tuberculose aiguë.

Il résulte de la description précédente et de l'analyse des observations publiées dans la thèse de M. O. Laporte, que la *carcinose miliaire aiguë primitive généralisée* est toujours grave ; elle se montre, en général, chez des personnes âgées ; elle les conduit rapidement à une cachexie profonde, cachexie se terminant constamment, en quelques mois, ou en quelques semaines, par la mort.

Notre rôle, pendant toute la durée de la maladie, a été

de retarder, autant qu'il a été possible, la cachexie ultime.

Nous n'avons pas cru devoir suivre à la lettre l'aphorisme d'Hippocrate, quand il dit : « Dans les cancers occultes, il est bon de ne faire aucun remède; si on les traite avec des médicaments, on meurt plus tôt. L'on peut vivre longtemps en n'y appliquant point de remèdes. » Nous sommes convaincus que, dans la carcinose miliaire aiguë, on peut retarder l'échéance fatale en soutenant, à l'aide d'un régime approprié (régime lacté) et de toniques généraux, les forces du malade.

La carcinose miliaire aiguë primitive des séreuses est, nous l'avons fait remarquer au commencement de ce travail, une affection relativement très rare. N'est-il pas remarquable de voir ainsi, sans masses cancéreuses primordiales, survenir une série de petites nodosités cancéreuses sur le péritoine? Ne peut-on pas, jusqu'à un certain point, rapprocher ces cas de ceux décrits par Kaposi, Geber, Duhring, Guibout et Guinard, etc., et dans lesquels on voit survenir du côté de la peau des milliers de tumeurs malignes, ayant la forme et les dimensions de tubercules miliaires, tumeurs malignes qui sont de véritables cancers constituant, pour la peau comme pour le péritoine, une *forme miliaire généralisée?* On tend de plus en plus, aujourd'hui (Besnier et Doyon), à considérer le mycosis fongoïde d'Alibert, Bazin, Hardy, etc., comme l'analogue du sarcome cutané de Kaposi. Lorsque l'on aura étudié, avec plus de soin, au point de vue de l'anatomie pathologique et de l'évolution, toutes ces tumeurs, il sera peut-être possible de tenter, avec succès, un rapprochement que nous ne faisons qu'indiquer aujourd'hui.

ÉTUDE SUR LA DÉPRESSION DU CRANE PENDANT LA SECONDE ENFANCE

Par le Dr Fr. GUERMONPREZ, de Fives-Lille.

Tout ce qui touche à la question des localisations cérébrales est à l'ordre du jour.

A ce titre, nos documents ont la modeste valeur d'une contribution à l'étude d'une question d'actualité.

Mais, de tous les côtés de la question, celui de la localisation des fonctions psychiques est à coup sûr le plus délicat, et peut-être aussi le plus controversé. Le lecteur nous pardonnera aisément l'étendue de la première partie de notre étude, en raison de la difficulté et de l'importance du sujet.

Ce n'est là toutefois que le côté le moins important, en quelque sorte la question préalable pour cette étude.

La sollicitude, partout manifestée, pour l'instruction et l'éducation de l'enfance, justifie le titre de notre travail.

Il est toujours intéressant de rechercher quelles conséquences la dépression crânienne peut avoir sur l'état des fonctions psychiques. Il est plus important encore d'examiner si cette lésion n'est pas de nature à troubler, ou même à enrayer le développement des facultés intellectueltes pendant la période importante de l'éducation.

Il est donc indiqué de livrer à la publicité les faits intéressants à ce point de vue, et il est juste de les discuter isolément.

Charles Z..., actuellement âgé de 12 ans, est remarquable par sa méchanceté, son caractère très difficile. C'est là l'objet de la préoccupation de l'entourage, qui ne prête aucune attention à l'état du crâne.

Arrivé à l'âge de 3 ans sans avoir été malade, il tombe d'une chaise élevée, la tête sur l'angle d'une table de bois.

On n'a constaté aucune plaie; mais il n'est pas possible de connaître s'il a existé une bosse sanguine, si la dépression a été reconnue dès le jour même de l'accident. Quelques jours après, l'enfant fut pris de convulsions et de contractures, avec rémissions irrégulières pendant environ six septénaires. N'en ayant jamais eu antérieurement, Charles Z... n'en fut plus repris depuis lors.

Insistons sur son état actuel.

Cet enfant est de taille moyenne, trapu, vigoureux, plus gras que ses frères et sœurs, a les chairs cependant un peu flasques. Il marche la tête penchée en avant.

Sur le côté gauche de la région frontale se voit une dépression extrêmement marquée. L'héliogravure n'en peut traduire qu'une idée très imparfaite; on remarque toutefois assez aisément le contraste

que forme la bosse frontale normalement saillante à droite et la dépression du côté gauche du front, dépression que fait ressortir l'exagération de l'arcade sourcilière.

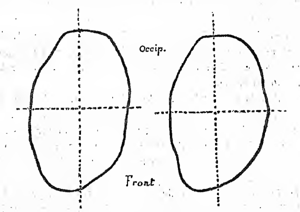
Il boit et mange bien, n'a pas d'incontinence d'urine, ni de matières stercorales; il ne présente aucune paralysie ni contracture, aucun trouble trophique actuellement appréciable (car il n'y a rien de cet ordre dans l'habitude de tenir la tête inclinée sur le côté droit). Rien d'anormal dans la sensibilité et le mouvement. Tout le côté droit de la face est notablement plus petit que le côté gauche. Mais ce détail est d'un intérêt très secondaire relativement à la déformation du crâne.

Ainsi qu'on l'a vu plus haut, cette déformation, quelque manifeste qu'elle soit, n'est pas suffisamment rendue par l'héliogravure. Rien n'en donne une idée plus exacte que le tracé du conformateur (instrument dont les chapeliers se servent pour connaître la configuration de la tête). Dans l'application de cet appareil, on trouve tout d'abord une réelle difficulté. *L'enfant présente une tête trop petite pour remplir la cavité de l'instrument*. Cette difficulté a été tournée en prenant séparément, d'abord la forme de la partie antérieure, puis celle de la partie postérieure. Des deux tracés ci-joints, l'un passe au niveau de la partie la plus saillante de la bosse frontale droite, l'autre, au niveau de cette partie supérieure du coronal, qui, au-dessus de la bosse, correspond approximativement au rebord des cheveux. Tirant sur le tracé une ligne antéro-postérieure, par les points de repère que fournit l'apparail des chapeliers, menant ensuite une ligne transversale, perpendiculaire au milieu de la première, on peut facilement comparer la moitié droite antérieure à la partie gauche correspondante. On constate ainsi une asymétrie très accentuée. Reporté sur un papier quadrillé, ce tracé donne deux renseignements. Le premier est que, depuis la bosse frontale droite jusqu'à la ligne transversale, la longueur est à celle de la région enfoncée comme 11 est à 8; ce qui revient à dire que l'enfoncement porte presque sur le tiers de cette étendue. Le second est que la surface de la moitié antérieure du côté droit est à celle du côté gauche comme 5 est à 4.

Accessoirement, on peut remarquer l'espèce de compensation que fait l'asymétrie des deux moitiés postérieures du crâne; cette asymétrie n'est cependant pas comparable à celle des deux moitiés antérieures.

C'est encore le toucher qui donne l'appréciation la plus véritable de l'enfoncement. Ce mode d'exploration montre une cavité extrêmement marquée et qui correspond exactement à toute la moitié gauche du

frontal à l'exception de la partie de l'angle supérieur et de cette petite surface qui fait partie de la fosse temporale. Cette dépression n'est nullement un aplatissement, comme pourrait le faire supposer le tracé pris au niveau de la bosse frontale. Elle forme nettement une surface concave en avant, un réel enfoncement, dont la configuration ne



présente aucun bord net, aucune ligne bien évidente, aucune arête, aucun sillon, comme il s'en trouve dans l'enfoncement du crâne chez les nouveau-nés. Il n'y a d'ailleurs à ce niveau aucune autre signe physique à signaler.

Notons cependant que le pourtour du crâne est de 50 cent. 1/2 pour Charles, tandis qu'il est de 52 1/2 pour son frère Jules de deux ans plus jeune.

Au sujet des signes fonctionnels, les renseignements que nous avons pu obtenir ne sont pas aussi complets que nous les aurions voulus. Ils établissent toutefois, que, dans toutes circonstances, avec toutes sortes de maîtres, Z... comprend difficilement, retient mal, juge imparfaitement, et, en résumé, ne profite presque pas des leçons qui lui ont été données. Il ne peut cependant pas être qualifié dépourvu d'intelligence. Il manifeste des qualités intellectuelles et affectives notablement moins parfaites que les enfants de son âge. Dans une école de sept classes, il est de la sixième et s'y trouve avec le même frère cadet signalé plus haut. Incapable d'une attention quelque peu soutenue, incapable même de faire sans fatigue l'effort nécessaire pour poser chez le phototographe, il a une mémoire très paresseuse, inexacte ; sa conversation ne dénote ni raisonnement, ni coordination dans les idées, ni esprit de suite.

On ne saurait obtenir de lui qu'il rende compte d'une notion de l'abstrait sur le beau, sur le vrai. C'est avec beaucoup de peine que la notion du bien et du mal lui est inculquée.

Toute perception intellectuelle est lente, laborieuse; il regarde sans voir. Ce qu'il voit n'excite en lui aucun intérêt. Il est en retard sur ce point : c'est un arriéré.

Ce n'est cependant pas un idiot; son caractère est remarquablement impérieux, violent, tenace, méchant dans quelques circonstances. De même que l'enfant observé par Ch. West, il frappe sur la plus légère provocation et a par instants des accès de fureur indomptable. Il est d'ailleurs d'un caractère ingouvernable, et manque de disposition à écouter les avis et à se laisser guider par les motifs qui déterminent les autres enfants.

Nous n'avons pu obtenir aucun renseignement au point de vue moral; toutefois, le parfait état de la santé de Z..., sa surcharge graisseuse, ne justifient pas de craintes sérieuses à ce sujet. Il n'est pas incapable d'amitié et de reconnaissance; mais il n'a pas d'attachement durable. Il est soupçonneux, extrêmement crédule, facile à effrayer, d'une timidité exagérée vis-à-vis des personnes qu'il ne connaît pas, d'une sauvagerie tout à fait insolite chez les garçons de son âge. Il se prête d'ailleurs très mal aux observations médicales et en l'absence de sa mère, il serait impossible de le soumettre à aucun examen de ce genre Chez le photographe, la manœuvre nécessaire est plusieurs fois entravée, parce que ce malheureux enfant était convaincu qu'on voulait attenter à sa vie. Son irritabilité et sa poltronerie sont extrêmement marquées.

Il n'existe d'ailleurs aucun trouble de ce genre chez aucun de ses trois frères, dont deux sont plus âgés que Charles; rien non plus qui s'en rapproche, aucun accident nerveux ou psychique appréciable, ni chez les parents, ni chez les oncles et tantes tant paternels que maternels, ni enfin chez les grands parents.

Tel est l'état actuel du sujet. Quant à la marche des accidents, il paraît établi que la difformité de Charles n'a pas augmenté, mais plutôt un peu diminué depuis le jour où elle a été observée pour la première fois.

Il semble aussi que son intelligence devient un peu moins insuffisante, et, si son caractère ne s'est guère amélioré, on pourrait être tenté de l'attribuer davantage aux lacunes de l'éducation qu'aux lésions organiques décrites plus haut.

Parmi les troubles nutritifs, nous avons signalé la surcharge grais-

seuse des téguments. Il est plus intéressant encore de signaler les altérations des dents. On trouve un sillon très marqué vers le tiers inférieur de la couronne des quatre dents incisives supérieures et d'autres analogues à peu près au sommet des canines voisines. Les mêmes altérations existent à la mâchoire inférieure et sont distribuées de la même façon.

A côté de cette observation, nous voudrions mettre en parallèle celles que l'on trouve en maint endroit dans la littérature médicale.

Malheureusement, les relations publiées sont souvent extrêmement incomplètes, et trop peu précises pour constituer un sérieux argument.

M. le professeur Bouchaud, médecin en chef de l'asile d'aliénés de Lommelet, nous communique le fait suivant :

Un enfant de 8 à 9 ans présente en un point du crâne une dépression très manifeste. La cause n'en est pas indiquée. Cet enfant est connu dans le pays pour un véritable imbécile. Sans présenter les caractères de l'idiotie, il présente d'une manière incontestée une intelligence moins douée, un caractère moins souple que les autres enfants du pays. Pendant plusieurs années consécutives, sa situation demeure stationairo. On n'a jamais signalé chez lui ni coma, ni épilepsie, ni aucun accident notable. Il n'y a dans la famille aucun antécédent, ni aucune coïncidence à signaler. Les autres détails font défaut.

Sans doute il est fâcheux que cette relation soit aussi sommaire. Il en est cependant ainsi habituellement dans les observations de ce genre. Un laconisme aussi préjudiciable à notre étude se retrouve depuis longtemps.

Un enfant de 10 ans, blessé, écrit *Fabrice de Hilden*, s'était fait, dans une chute, un enfoncement du crâne près de la suture lambdoïde. Les parents regardèrent cet accident comme de peu de conséquence, parce qu'on n'avait point vu de symptômes fâcheux; mais, *dans la suite*, cet enfant perdit, non seulement la mémoire, mais il devint encore *stupide et hors d'état de rien apprendre* (1).

---

(1) Fabr. Hildanus. Obs. 3, cent. 2; obs. 21, cent. 3; id. épist. 90, p. 1023, Cf. observations rares, I, 27.

L'auteur n'est pas plus précis. Et il en est presque toujours de même dans l'observation des faits analogues.

Il est dès lors nécessaire d'en rester presque uniquement aux données de notre petit blessé, et de chercher à apprécier dans ce cas l'étendue des conséquences de la dépression crânienne.

La chirurgie a enregistré un certain nombre de faits instructifs. Une blessure du lobe frontal, bien observée et suffisamment limitée, n'est suivie ni de paralysie ni d'anesthésie; mais elle est suivie de divers troubles intellectuels, ou, du moins, si les blessés ont conservé leurs facultés, elles s'épuisent rapidement, et ces malheureux sont forcés, après un court travail intellectuel, de s'arrêter et de se livrer à un repos complet, ou même au sommeil (1).

On pourrait citer en particulier les cas de Bouillaud (2) et celui de Trousseau (2).

L'observation de Congreve-Selwyn (3) est plus concluante.

En 1821, un enfant de 4 ans est blessé par un couteau, qui pénètre de bas en haut et profondément dans le lobe frontal droit. Perte de substance cérébrale, cécité unilatérale droite, etc.

En 1838, « la mémoire est très mauvaise. Le blessé est incapable d'occupation nécessitant un travail mental. Il est irritable, surtout lorsqu'il a bu des liqueurs fortes, ou qu'il a subi quelque excitation anormale » (4).

Broca a signalé à la *Société de chirurgie de Paris* deux observations inédites D'ENFONCEMENT du crâne terminé par la guérison, mais à la suite duquel les blessés sont RESTÉS IDIOTS (5).

Les observations de Morgagni, de Morrin, de Tavignot, de Padeau, du *Dublin Journal of medicine*, et de Quesnay, sont résumées par M. le professeur Pitres (6).

(1) Carl-Vogt. Leçons sur l'homme, trad. fr. de Moulinié. Paris, 1878, p. 126.

(2) Traité de l'encéphalite, Paris, 1825, p. 331.

(3) The Lancet, 28 février 1838.

(4) Cf. D. Ferrier. Localisation. Paris, 1880, p. 50.

(5) Séance du 27 février 1867.

(6) Lésions du centre ovale, Paris, 1877.

M. le professeur D. Ferrier rapproche de ces faits deux cas, dont les détails lui ont été fournis par Sir Joseph Fayrer (1).

M. Marot en a publié deux autres, dont l'un fut exposé à la *Société anatomique* (2).

Cette communication fut elle-même suivie d'une discussion, pendant laquelle un cas nouveau fut signalé par M. Renault, et deux par M. Petit (3).

Dans l'observation du Dr Davidson (4) on lit :

Un laboureur, blessé autant à gauche qu'à droite du front, semblait comprendre ce qu'on lui disait, mais « chaque acte qu'il accomplissait laissait dans l'esprit de l'observateur l'impression qu'il était purement automatique ».

Les faits de ce genre sont encore trop souvent considérés en chirurgie comme exceptionnels, ou comme dépourvus de réelle portée.

Nous regrettons de ne pouvoir en accumuler ici une longue série; les bornes de ce travail ne sauraient le permettre.

Nous nous bornerons à donner une bonne idée du type. La célèbre observation du carrier anglais a été bien des fois reproduite. Mais elle est encore à ce titre la plus complète, la plus instructive.

Le nommé Phinéas P. Gage, 25 ans, est blessé par une barre de fer dans la manœuvre de bourrer un trou de mine.

La région frontale est traversée de bas en haut près de la suture sagittale. Il y a perte de substance et bien d'autres accidents. Le blessé finit cependant par guérir et vit encore douze ans et demi.

On a généralement l'habitude, écrit Ferrier, de citer ce cas comme n'ayant entraîné après lui aucun trouble soit physique, soit mental. Voici pourtant ce que rapporte le Dr Harlow, relativement à l'état mental du patient, après guérison : « Les patrons qui le considéraient comme un de leurs meilleurs et plus habiles conducteurs de travaux

(1) De la localisation des maladies cérébrales, trad. de l'anglais par Henry C. de Varigny, Paris, 1880, p. 51.

(2) Progrès médical, 26 février et 3 juin 1876.

(3) Séance du 11 février 1876.

(4) The Lancet, 19 mars 1877, p. 342.

avant son accident, le trouvèrent tellement changé qu'ils ne purent lui confier de nouveau son ancien poste. L'équilibre, la balance pour ainsi dire, entre ses facultés intellectuelles et ses penchants instinctifs, semblent détruits. Il est nerveux, irrespectueux, et le plus souvent de la façon la plus grossière, ce qui n'était pas dans ses habitudes auparavant; il est à peine poli avec ses égaux; il supporte impatiemment la contrariété, et n'écoute pas les conseils des autres, lorsqu'ils sont en opposition avec ses idées; à certains moments il est d'une obstination excessive; bien qu'il soit capricieux et indécis, il fait des plans d'avenir qu'il abandonne aussitôt pour en adopter d'autres qui lui semblent plus praticables.

C'est un enfant pour l'intelligence et les manifestations intellectuelles, un homme pour les passions et les instincts.

Avant son accident, bien qu'il n'eût pas reçu d'éducation scolaire, il avait l'esprit bien équilibré et on le considérait comme un homme habile en affaires, intelligent (*smart*), très énergique, et tenace dans l'exécution de ses plans d'opération. A cet égard, il est tellement changé que ses amis et connaissances disent que « ce n'est plus là Gage ».

Ce fait, parfaitement et longtemps observé, n'est certes pas isolé.

Il indique nettement l'étendue des désastres que peut entraîner un traumatisme dans les plus nobles et plus précieuses prérogatives de l'être humain.

Mais « les temps ne sont pas venus..., les faits ne sont pas suffisants, » pour en connaître toute la véritable portée.

M. le professeur Azam (de Bordeaux) a publié ici même tout un travail sur ce point spécial : « *les troubles intellectuels provoqués par les traumatismes cérébraux* » (1), et il s'est arrêté à une conclusion de ce genre.

MM. Brown-Séquard, d'Arsonval, Broca, Verneuil, Cornil, Luys, Skaë, Bert, Griesinger, Slager, Legros-Clarke, Thomas, Buzzard, Legrand du Saulle, Blanche, Ch. Lasègue, Baillarger, Desmaisons, Dupallane, Lunier, etc., admettent, avec faits à l'appui, l'existence des perturbations dans les facultés mentales à la suite des traumatismes quelconques du crâne.

(1) Archives générales de méd., février et mars 1881.

M. le D[r] Paul Moreau (de Tours) place les traumatismes en première ligne parmi les facteurs d'ordre physique pouvant donner une explication des crimes commis par les enfants (1).

Pour M. le professeur Ch. Lasègue, un sujet victime d'un traumatisme cérébral grave n'est même *jamais guéri*. Lors même qu'aucun trouble n'est apparent, le sujet n'en a pas moins en puissance la disposition à une maladie cérébrale de haute gravité. C'est un feu qui couve sous la cendre.....

Ces troubles psychiques dus aux traumatismes ne sont certes pas fréquents.

C'est ainsi que, parmi les 19 traumatismes de la tête réunis par M. Antonin Martin, il ne s'est trouvé que 2 cas de troubles des facultés intellectuelles (2).

Mais il est peut-être prématuré d'admettre ici l'opinion de M. Larrey; la complication d'enfoncement n'y donne pas lieu plus que les autres (p. 85).

On peut, en effet, signaler bien des cas d'*enfoncement sans plaie* suivis de troubles notables et tenaces des facultés mentales.

Tels sont, avec le cas de Fabrice de Hilden, ceux de M. Dufour (*th. Paris*, 1872), M. Etchverria (*th. Paris*, 1876), M. Alph. Guérin, un observateur du *North American Journal*, M. Dartignolles, M. P. Berger, M. de Saint-Germain, et bien d'autres.

Un rédacteur de la *France médicale* (16 mai 1882, p. 233) va plus loin, et considère la dépression traumatique du crâne comme un véritable « prototype ».

Ce prototype est rarement isolé, et il est souvent difficile de dégager des observations la part de la dépression de celle des accidents concomitants.

On a vu plus haut que les lésions du lobe frontal, quelle que soit leur nature, peuvent troubler le fonctionnement des facultés mentales.

---

(1) De l'homicide commis par les enfants. Paris, 1882, conclusions.

(2) Ant. Martin. Mémoire sur les paralysies traumatiques, couronné par l'Acad. de méd., Cf. Larrey, loc. cit., p. 94.

On a vu en outre que les troubles de ce genre peuvent être la conséquence d'un enfoncement pur et simple.

Le fait suivant, encore inédit, est de nature à démontrer combien ces troubles peuvent être différents selon le siège de la dépression du crâne.

Arthur L..., âgé de 14 ans 1/2, présente une dépression à 3 centimètres environ au-dessus de la protubérance occipitale. La déformation mesure 4 centimètres dans le sens antéro-postérieur et près de 5 transversalement. Elle est donc moins étendue que celle de Charles Z...

La profondeur est cependant proportionnellement plus notable chez Arthur que chez Charles.

On trouve une cicatrice superficielle très minime vers le centre. La circonférence du crâne mesure 54 centimètres.

L'intelligence de cet adolescent n'est pas proportionnée à son développement physique, dont l'apparence se rapporte à l'âge de 17 à 18 ans. Il arrive à savoir compter jusqu'à 100. Après avoir été en classe avec une réelle régularité pendant plus de cinq ans, il ne parvient pas à connaître toutes les lettres de l'alphabet.

Pendant notre examen le moindre effort de mémoire lui cause une véritable fatigue; et détermine rapidement une abondante transpiration. On voit qu'il accomplit un grand effort pour se souvenir, et il n'y parvient pas.

A plusieurs reprises, il insiste sur ce point spécial : pendant ce qu'il a fait d'études, il apprenait beaucoup mieux dans les derniers temps et très péniblement vers les débuts. Plus il avançait en âge, plus il se sentait capable d'apprendre et de se souvenir.

Il n'a cependant pas encore pu parvenir à retenir suffisamment la lettre du catéchisme pour être admis à la première communion.

Il apprécie très bien le beau, le bon et le vrai. Son jugement est bien équilibré. Il est illettré, mais nullement imbécile. Son naturel est facile, aussi égal que chez les autres enfants de son village et il est bon apprenti au point de vue du caractère.

Dans sa famille, il n'y a rien à signaler chez les ascendants. Parmi ses quatre frères, les deux plus âgés qu'Arthur savent lire; l'aîné est particulièrement lettré; des deux plus jeunes, l'un âgé de 12 ans est à la tête de la première classe de son école, le dernier commence régulièrement et ne présente rien de particulier.

Cette situation, bien que fâcheuse, n'est nullement comparable à celle de Charles Z...

Il est donc vrai (sauf quelques réserves) qu'une même lésion détermine sur l'occiput des troubles moins graves que sur le front.

Mais il y a plus.

Un autre point semble aujourd'hui bien acquis: c'est que du côté droit les enfoncements paraissent moins fréquemment suivis de troubles intellectuels que ceux du côté gauche. Si nous n'avions craint de donner une étendue abusive à ce travail, nous aurions pu ici encore accumuler les faits à l'appui. On y aurait trouvé de l'enfoncement, de la dilacération du lobe antérieur droit du cerveau guérir sans aucun accident et malgré le manque de soins, comme dans l'observation de L.-F. Manne, en 1729 (1).

Qu'il nous suffise de citer l'observation suivante de M. Reverdin :

Un homme tombe d'un second étage sur le sol. On reconnaît une fracture avec enfoncement du frontal droit. *Pendant vingt-trois jours* le lobe antérieur droit demeure largement exposé à l'air; il est en pleine suppuration; il se détruit. Malgré cette situation, la mémoire et les autres facultés intellectuelles sont conservées. Le blessé a succombé à l'infection purulente. (Communication de M. Alph. Guérin à la *Société de Chirurgie*, 20 février 1867.)

Les faits de ce genre prouvent que les troubles intellectuels ne se manifestent pas nécessairement après tous les cas de traumatisme du crâne. Mais la conséquence ne va pas au delà.

La question des perturbations des facultés mentales *pour cause anatomique* n'est cependant pas encore assez admise pour que nous puissions nous borner aux arguments ci-dessus.

Les médecins ont, autant, sinon plus, que les chirurgiens, reconnu des relations de cause à effet entre tout ce qui gêne la substance corticale des lobes frontaux, d'une part, et les perturbations ou les déchéances dans le fonctionnement des facultés

(1) Cf. Larrey. Trépanation, *in mém. Soc. chir.*, p 105.

psychiques, d'autre part, et cela sans aucun trouble du mouvement, sans aucun trouble de la sensibilité.

Le professeur David Ferrier, en rappelant ces faits, renvoie aux observations de MM. Charcot et Pitres (1) et à celles de MM. Bergeron, de Hertz, Reed, Begbie, Chomeley, Evans, Prescott Héwett, Bouilly, Lépine, Bourneville et Harranger.

Dans ce dernier cas, le malade, porteur d'un abcès du lobe frontal droit, « était dans un état d'hébétude. Il semblait comprendre ce qu'on disait, mais on avait peine à lui faire prononcer un mot. Il s'asseyait quand on le lui disait, et si on le soulevait, il pouvait marcher quelques pas sans être assisté. »

M. Baraduc a présenté à la *Société anatomique* une observation plus importante parce que les lésions sont plus exclusivement limitées à la partie corticale des lobes frontaux.

Le malade fut observé à l'hospice des Ménages pendant six ans. Sa force musculaire et sa sensibilité étaient intactes.

Ce malheureux était dans un état de démence complète, se promenant d'une manière inquiète tout le jour, ramassant ce qu'il rencontrait, ne parlant pas, oublieux de tous les besoins de la nature, et nécessitant les soins que l'on donne aux enfants.

A l'autopsie, on trouve une lésion purement corticale et de nature atrophique. La cause en est à une oblitération partielle des artères nourricières. L'atrophie s'étend sur les deux lobes antérieurs et intéresse la totalité des circonvolutions frontales supérieures, moyennes et inférieures et en outre toute la face interne des deux lobes frontaux. Tout le reste du cerveau est intact, spécialement les circonvolutions frontale ascendante et pariétale ascendante.

D'ailleurs, en France comme en Angleterre et ailleurs, on a pu observer, dans la paralysie générale, une coïncidence digne de remarque.

A une certaine période de la maladie, surviennent les symptômes : inquiétude générale, incertitude de l'esprit, affaiblissement de l'attention alternant avec de l'apathie, de la somnolence. Si, à cette période précisément, vient à se produire le dénouement fatal, on le contrôle constamment : l'évolution

(1) Revue mensuelle de médecine, 1877.

du processus morbide envahit la série des circonvolutions frontales.

C'est même là une coïncidence, on peut le dire, classique.

On reconnaît donc, en médecine comme en chirurgie, l'existence de rapports étroits entre l'état du cerveau et le fonctionnement des facultés mentales.

Il n'est pas jusqu'à la tératologie, elle-même, qui ne vienne contribuer à justifier cette espèce de localisation des fonctions psychiques dans les lobes frontaux du cerveau.

Cruveilhier père a publié l'observation d'une fille morte à 18 ans, idiote de naissance. Dans ce cas l'*idiotie congénitale* coïncidait avec l'*absence complète des deux tiers antérieurs des lobes frontaux*.

Plus récemment, M. Bourneville a publié une observation d'idiotie coïncidant avec une atrophie, surtout à gauche, et plus spécialement dans le lobe frontal.

D'ailleurs, la coïncidence fréquente de l'idiotie et de l'absence ou arrêt de développement des lobes frontaux, est un fait généralement reconnu (D. Ferrier).

Particularité digne d'attention, lorsque les lésions de l'idiotie ne sont pas de nature atrophique, de l'ordre des arrêts de développement, ces lésions sont dues à une véritable méningo-encéphalite, c'est-à-dire à une lésion bornée aux parties corticales, comme dans l'observation de M. Baraduc.

Et, fait plus remarquable encore, les lésions sont « plus accusées à gauche, au niveau du lobe frontal (1). »

Les expériences elles-mêmes ne manquent pas à l'appui.

Elles démontrent, non pas seulement l'existence des rapports étroits entre les troubles des fonctions mentales et les lésions anatomiques du cerveau; mais bien plus encore la relation vraiment directe entre la diminution de valeur psychique, d'une part, et la gêne du cerveau comprimé par la dépression du crâne, d'autre part.

---

(1) Revue mensuelle de médecine, 1877.

(2) M. Bourneville. Société de biologie, séance du 13 mai 1882.

Malheureusement ces expériences sont faites sur l'homme et sur une échelle déplorablement grande.

Bien des peuples déforment le crâne des nouveau-nés. Chez les Cowalisk, par exemple (peuplade indienne de la côte nord-ouest de l'Amérique), tous les enfants mâles subissent cette déformation du crâne presque aussitôt après leur naissance. L'enfant est fixé sur une planche un peu plus longue que son corps, planche préalablement garnie de peaux et de coussins. A l'extrémité de celle-ci s'attache une autre planche, que l'on rabat sur le crâne flexible de l'enfant. L'autre extrémité du corps est fixée par les lacets. Les malheureux enfants de toute cette peuplade resteraient « jusqu'à l'âge de trois ans constamment à la planche, » d'après MM. Morton (de Philadelphie) et Duflot (de Mafras) (1).

On connaît bien d'autres faits de déformations dites *ethniques artificielles* (Dally). Elles expliquent comment certaines races ne parviennent pas à témoigner de la perfectibilité, l'un des principaux caractères de l'espèce humaine (2).

Certaines de ces déformations sont expliquées par le désir des parents d'obtenir pour leurs enfants la réalisation d'un idéal de beauté et de perfection.

D'autres paraissent avoir été produites « en vue de développer certaines aptitudes spéciales par la dépression des régions du crâne qui localisent les aptitudes opposées, de façon à favoriser les premières au détriment des secondes ».

C'est ainsi, on le sait, que les Taïtiens des classes aristocratiques comprimaient le frontal chez les enfants qu'ils desti-

---

(1) Cf. Les Etats-Unis, par le Dr A. Guichet, Paris, 1877, p. 39.

(2) Ces déformations ethniques étaient déjà connues d'Hippocrate, qui paraît avoir observé les Cimmériens, peuple barbare habitant les côtes de la mer d'Azof, puis le sud de la Crimée, émigrant ensuite vers l'Ouest, peut-être même jusqu'à Toulouse.

L'anthropologie connaît aujourd'hui des types assez nettement caractérisés : outre la macrocéphalie et la microcéphalie, les acrocéphalie, platycéphalie, scaphocéphalie, plagiocéphalie (oblique ovalaire), etc.

M. Gosse (de Genève) décrit dix-huit formes différentes dans son Essai sur les déformations artificielles du crâne, Paris, 1855.

naient à la guerre et l'occipital chez ceux qui étaient réservés au sacerdoce et au conseil (1).

On retrouve, au surplus, ajoute le même auteur, dans les recherches de la coiffure des contemporains, comme dans les notions sur la valeur intellectuelle des grands fronts, le même fonds de doctrine et d'ambition qu'au sein de la plus vieille humanité; *semper aliquid hæret.*

Les déplorables résultats des pratiques de compression, que rien ne saurait justifier, ne passent pas inaperçus en France. Dans tout le haut Languedoc les matrones et les nourrices s'attachent à donner à leurs enfants un caractère particulier de beauté, en imprimant à la tête une forme très allongée d'avant en arrière et de bas en haut, avec une proéminence occipitale tout à fait disgracieuse. Chez les Rabastinois, les femmes y parviennent en serrant fortement la tête au moyen d'un bandeau, dès que l'enfant vient de naître. M. Béringuier dénonce cette odieuse pratique. Il insiste judicieusement sur la différence intellectuelle entre des enfants, pour lesquels il a pu empêcher l'emploi du bandeau, et leurs frères plus âgés, qui subissent les conséquences du vice ordinaire de la région. Outre les sujets rendus imbéciles de cette façon, il signale toute une série d'idiots de l'asile d'aliénés de la Grave à Toulouse (2).

On trouvera encore des renseignements sur ce point dans le travail de Broca sur « la Déformation du crâne (3), » et dans le mémoire de M. Lunier sur « la Déformation du crâne dans les Deux-Sèvres » (4).

M. Achille Foville a publié des chiffres statistiques puisés en Normandie. Avec sa haute compétence, il a mis en lumière l'influence des compressions et dépressions du crâne chez l'enfant sur la production de l'imbécillité et même de l'idiotie confirmée.

(1) E. Dally. Art. Craniologie du Dictionnaire encyclopédique des sc. médicales, Paris, 1879, p. 691.

(2) Adrien Béringuier. Topographie physique, statistique et médicale du canton de Rabastens (Tarn), 1851.

(3) Bulletins de la Société d'anthropologie de Paris, 1871.

(4) Annales médico-psychologiques, Paris, 1852.

En août 1833, l'asile d'aliénés, dont il était le médecin en chef, comptait 202 hommes et 219 femmes. Sur le total des hommes, 109 têtes avaient une conformation régulière et 93 étaient déformées. Chez les femmes, la proportion, bien plus considérable, était de 154 têtes déformées et 75 seulement régulières. C'est toujours la même déformation circulaire faisant le front fuyant et la tête en pain de sucre; c'est toujours le même bandeau. En Normandie, il est d'autant plus solidement fixé, qu'il sert de base au reste de la coiffure. Parmi bien d'autres, l'auteur cite le cas d'un enfant de vingt mois, imbécile et épileptique, sur la tête duquel la constriction circulaire avait produit par toute la circonférence une dépression en gouttière de plusieurs lignes de profondeur. Il proteste, non sans raison, contre l'objection des expérimentateurs, qui ne sont pas parvenus à changer la forme de la tête d'un cabiai. Il oppose à ces allégations l'exemple des Caraïbes, des Turcs, et les observations recueillies par d'autres savants.

Si d'ailleurs on insiste sur le point des expériences sur les animaux, on peut remarquer combien M. Couty a trouvé peu d'écho. C'est cependant à la *Société de Biologie* que l'auteur a rapporté « n'avoir jamais observé, ni chez les singes, ni chez les chiens, des troubles intellectuels nettement attribuables à la lésion cérébrale ». Les expériences relatives à la physiologie de l'encéphale sont néanmoins assez nombreuses et incontestées (1).

M. le professeur Ferrier est de son côté d'une grande précision. « L'ablation ou la destruction par le cautère des lobes préfrontaux, dit-il, n'est suivie d'aucun résultat physiologique défini. Les animaux conservent leurs appétits et leurs instincts et sont susceptibles de faire preuve d'émotion. Leurs sens, la vue, le goût, l'odorat, l'ouïe, le toucher restent intacts. Les facultés de mouvement volontaire sont dans leur intégrité; et il y a peu de symptômes pour indiquer l'existence d'une lésion aussi étendue ou l'ablation d'une portion aussi considérable du cerveau. Pourtant, malgré cette absence apparente de symptômes physiologiques, je pouvais remarquer *une très notable altéra-*

(1) Séance du 26 février 1882.

tion dans le caractère et les manières des animaux, bien qu'il soit difficile de dire exactement en quoi consistait ce changement. *Les animaux* opérés *avaient été choisis* à cause de leur intelligence. Après l'opération, bien qu'ils pussent, à l'observateur qui ne les aurait pas connus auparavant, sembler atteindre le niveau intellectuel moyen des singes, *ils avaient changé considérablement au point de vue mental*. Au lieu de s'intéresser vivement, comme auparavant, à ce qui les entourait, au lieu d'examiner avec intérêt et curiosité tout ce qui survenait dans leur champ d'observation, ils restaient apathiques et mous; ils sommeillaient, ne répondaient qu'aux sensations et impressions du moment ou ne sortaient de leur apathie que pour errer de droite et de gauche avec inquiétude et sans but. *Ils n'étaient pas privés de leur intelligence, mais ils avaient, selon toute apparence, perdu la faculté de l'observation intelligente et attentive* » (1).

La présentation de ces animaux au *Congrès médical international de Londres* (1881) a eu un assez grand retentissement pour ne pas insister sur le crédit que méritent ces expériences et les observations faites ensuite sur les animaux opérés.

Ces expériences ne sont d'ailleurs pas isolées. Et c'est un résultat général des expériences faites sur les animaux que M. le Dr Macario a exprimé en ces termes : « les désordres intellectuels semblent coïncider avec les lésions de la région fronto-antérieure. » (2)

L'observation démontre donc chaque jour davantage la nécessité de l'intégrité de la substance corticale des hémisphères cérébraux pour l'accomplissement régulier des fonctions psychiques.

On admet de plus en plus un rapport étroit entre le volume de l'encéphale, ou la capacité crânienne d'une part, et la valeur ou la puissance des fonctions intellectuelles d'autre part.

Sans vouloir affirmer qu'il y a connexion absolue entre ces deux termes, on peut certainement admettre que la capacité crânienne varie avec l'état intellectuel, abstraction faite des

---

(1) David Ferrier. Les fonctions du cerveau, trad. de l'anglais, par H. C. de Varigny, p. 371, Cf. de la Localisation des mal. cérébr., etc , p. 59.

(2) Dr Macario (de Nice). Revue méd. franç. et étrangère du 18 juin 1881, p. 867.

hydrocéphales (E. Dally.). Bien des comparaisons viennent à l'appui et spécialement les curieuses observations présentées en 1879 par MM. Lacassagne et Cliquet à la *Société de médecine publique et d'hygiène professionnelle* (1).

Le conformateur a été appliqué par eux à 190 docteurs en médecine, 133 soldats ayant reçu un rudiment d'instruction, 90 soldats complètement illettrés et 91 détenus.

Les conclusions sont : 1° que chez les gens instruits la tête est plus développée que chez les illettrés; 2° que chez les gens instruits la région frontale est (surtout à gauche), plus développée que l'occipitale, tandis que chez les illettrés la différence est beaucoup plus considérable en faveur de la région occipitale.

C'est là un argument de plus.

On sait depuis longtemps en anthropologie le résultat de la comparaison des différentes races humaines entre elles, quant à la capacité crânienne et au poids du cerveau, qui en dépend.

L'échelle des chiffres ainsi relevés répond presque toujours et d'une façon remarquable au classement si délicat par rapport aux facultés mentales et au degré de civilisation des groupes ethniques ainsi constitués.

C'est d'ailleurs une notion classique en anatomie : « Le poids et le volume de l'encéphale varient selon que les hommes se livrent à des travaux intellectuels ou mécaniques, et selon qu'ils sont plus ou moins intelligents. »

On cite bien des faits à l'appui (3).

Il s'est même trouvé des auteurs, sinon pour s'inspirer des trois vésicules cérébrales, par lesquelles débute le développement de l'encéphale (cerveau antérieur, cerveau moyen, cerveau postérieur), du moins pour chercher un rapprochement entre les

(1) De l'influence du travail intellectuel sur le développement du crâne et du cerveau.

(2) Ph.-C. Sappey. Traité d'anatomie descriptive, 2e édit. Paris, 1872, III, 44.

Au rapport de Galien (*De usu partium*, VIII, 13). Erasistrate aurait établi le premier une certaine corrélation entre les circonvolutions cérébrales et les actes de l'intelligence. (M. Lélut. *La phrénologie*, 2e édit., Paris 1858, p. 58.)

trois vertèbres crâniennes (frontale, temporale et occipitale) et les trois lobes principaux du cerveau (frontal, pariétal et occipal). Ces vues de l'esprit n'ont pas été accueillies et on ne s'intéresse presque plus aux *races frontales*, aux *races pariéto-temporales*, ni aux *races occipitales.*

Il est indispensable de ne pas se laisser entraîner au delà des conséquences rigoureuses des faits.

« *Nous ne comprenons pas du tout*, écrit M. le professeur Azam, *les rapports étroits du cerveau et de la pensée* (1). »

M. le professeur Beaunis (de Nancy) le dit très bien : « Toutes les manifestations psychiques sont liées à l'existence et à l'activité de la substance nerveuse du cerveau. Le cerveau ne *sécrète* pas la pensée, comme le dit une phrase célèbre ; mais il est aussi indispensable à la production de la pensée, que le foie à la production de la bile. »

Ce n'est pas un motif d'affirmer qu'il existe une corrélation absolue entre ces deux termes, dont la distinction essentielle doit être soigneusement maintenue.

Il n'est pas possible de juger complètement de l'un par l'autre.

L'expression de Longet est encore aussi vraie aujourd'hui qu'en 1869 : « Tout en reconnaissant que l'intégrité des organes, leur bonne conformation, un volume suffisant sont des conditions favorables au libre exercice, à la vigueur des facultés intellectuelles, *il ne faut pas confondre* l'organe avec la fonction, et noter que *c'est surtout en parlant du cerveau et de la pensée que cette distinction est importante* (3). »

On sait tout ce qui a été dit et écrit au sujet de la localisation de l'âme dans l'organisme de l'homme. L'auteur, que nous venons de citer, dit fort judicieusement « qu'Hippocrate en avait une idée plus juste que tous les localisateurs, en la définissant : *Spiritum tenuem per corpus dispersum.* »

(1) Arch. gén. de méd., loc. cit., p. 299.

(2) H. Beaunis. Nouv. élém. de phys. humaine, Paris, 1876, p. 1016.

(3) F.-A. Longet. Traité de physiologie, 3e éd., Paris, 1869, III, p. 629. Nous renvoyons le lecteur à ce remarquable chapitre.





Mais la discussion de ce point est en dehors de notre sujet. Nous voulons nous en tenir aux faits.

Deux points sont donc bien acquis. C'est, d'une part, qu'un enfoncement du crâne peut être cause d'une déchéance intellectuelle. C'est, d'autre part, que l'activité des fonctions intellectuelles peut avoir pour conséquence le développement du volume de l'encéphale et secondairement de la capacité crânienne.

Une précision plus grande permet encore de reconnaître que les lobes frontaux sont plus spécialement ceux des fonctions les plus supérieures.

On a même établi un parallèle entre les deux côtés : c'est habituellement le gauche qui exerce une action prédominante.

En général, du reste, l'hémisphère gauche l'emporte en volume sur l'hémisphère droit; ses circonvolutions sont plus compliquées; il contiendrait plus de substance grise (Ogle)(1).

On connaît l'expression pittoresque des physiologistes : La plupart des hommes sont gauchers du cerveau, surtout au point de vue des fonctions psychiques.

L'asymétrie de l'encéphale serait même un caractère de supériorité, s'il fallait en croire les auteurs, qui attribuent la supériorité intellectuelle de X. Bichat à l'asymétrie constatée de son cerveau.

C'est là une appréciation évidemment hasardée. On a constaté de l'asymétrie dans le crâne de Guiteau, l'assassin du président Garfield, et dans celui de bien d'autres sujets aussi peu supérieurs.

---

(1) Beaunis. Physiologie, p. 1013. M. Topinard exprime en d'autres termes la portée des faits relatés plus haut et en particulier celle de l'observation de M. Baraduc : « Les actes d'initiative, de pensée, dit-il, SE PASSENT dans la substance grise, qui constitue l'écorce des hémisphères. Par conséquent, plus il y a de substance grise et de surface sur laquelle elle puisse se développer, plus les phénomènes vraiment intellectuels peuvent se développer. » (L'Anthropologie, p. 106.) On pourrait en rapprocher les faits de méningo-encéphalite relatés chez les idiots et surtout celui que M. le Dr Pozzi a présenté le 4 mai dernier à la *Société d'anthropologie de Paris* (Prog. méd., 3 juin 1882).

Des conclusions trop absolues seraient encore moins justifiées ici que partout ailleurs.

Nous n'insisterons pas sur la récente communication de M. Dumontpallier, relativement à l'indépendance fonctionnelle de chaque hémisphère cérébral (*Soc. de Biologie*, 3 juin 1882).

Il est toutefois curieux de rapprocher l'exubérance intellectuelle, que notre excellent maître M. Alphonse Guérin dit avoir observée chez le blessé, décrit par M. Reverdin, il est curieux de rapprocher cet état rusé du blessé, de ce fait que, par la privation de son lobe frontal droit, l'action du lobe gauche pouvait devenir prédominante.

Cela étant acquis, on peut tirer cette conclusion : le sujet de notre observation manque en partie de l'instrument nécessaire pour exercer les fonctions psychiques ; ou, pour le dire plus exactement, la partie principale de cet instrument est empêchée dans son fonctionnement.

De là, l'impuissance de ses maîtres; de là le peu de résultat de son travail, la quasi-nullité de ses progrès.

Le travail intellectuel étant, chez notre sujet, enrayé par un obstacle, se fait mal ou du moins se fait peu. Un travail aussi minime n'est certes pas de nature à favoriser, à activer la nutrition de l'organe encéphalique. Il ne saurait dès lors développer la substance du cerveau, et partant augmenter l'amplitude de la capacité crânienne.

Ainsi un état relativement stationnaire du crâne a pu arriver à faire de cet enfant presque « un microcéphale ». La mensuration l'indique assez : le pourtour de son crâne est de 50 centimètres et demi alors que celui de son *frère, de deux ans plus jeune,* est déjà de 52 1/2.

D'après les mesures que Wagner a prises lui-même sur la superficie du cerveau, cette superficie totale est à la surface des

(1) L'auteur n'ignore pas qu'on réserve habituellement le qualificatif « microcéphale » aux individus dont le pourtour du crâne est inférieur à 50 c. La microcéphalie n'est d'ailleurs pas encore confirmée chez l'enfant. Cette expression a été employée pour mieux appeler l'attention du lecteur sur ce détail important.

lobes postérieurs dans le rapport de 100 à 16,2. Chez les microcéphales, ce rapport est de 100 à 68,5, ce qui donne pour le microcéphale une surface des lobes postérieurs *qnatre fois plus grande* que chez l'homme adulte normal.

S'il faut en croire un écrivain compétent en microcéphalie, M. Karl Vogt, « la conformation cérébrale des microcéphales dépend d'un arrêt de dévéloppement qui n'a pas atteint également le cerveau entier. L'arrêt frappe de préférence les lobes antérieurs ou frontaux (1). »

C'est bien le cas de l'enfant, dont nous publions l'observation.

Il est remarquable combien un autre auteur, également compétent, se rapproche de cette appréciation à propos des sujets idiots.

« Dans le cerveau de l'idiot, dit M. Magnan (de même que dans celui de l'aphasique avec incohérence), il n'y a plus la moindre harmonie possible entre les fonctions de l'organe.

« En se plaçant au point de vue récemment étudié par un professeur de Saint-Pétersbourg, on peut dire que tout le clavier est faussé.

« Suivant ce médecin, les cerveaux des idiots ne sont pas des cerveaux ayant subi un arrêt de développement; les idiots ne sont pas des hommes restés, pour les facultés cérébrales, à l'âge de 2 ou 3 ans, mais bien des cerveaux pathologiques (2), dans lesquels se rencontrent des lésions telles, qu'il n'existe aucune harmonie possible entre leurs diverses fonctions, si bien que telle partie peut être arrivée à son complet développement, tandis que toutes les autres sont lésées (3). »

(1) Leçons sur l'homme, traduction française, p. 221.

(2) Il est à remarquer que cette interprétation ne s'oppose nullement à une cause pathologique de date intra-utérine. Le résultat peut être un arrêt de développement nettement appréciable dans la sphère d'action de la cause pathologique, arrêt moins manifeste dans le reste de l'organe.

(3) Société de biologie, séance du 28 déc. 1878. Cf. Gaz. des hôpitaux, janvier 1879, p. 36.

M. Magnan conclut en ces termes · « On peut expliquer ainsi que certains

Le sujet de notre observation ne diffère de ce type qu'en un point.

Dans le type décrit par le professeur russe l'arrêt de développement et le défaut d'harmonie sont d'origine intra-utérine ; chez Charles Z..., l'obstacle au développement et toutes ses conséquences ont leur point de départ dans le traumatisme signalé à l'âge de 3 ans.

Ce malheureux enfant présente donc un certain degré de microcéphalie, parce qu'il est atteint d'un enfoncement du crâne pendant la période du développement intellectuel. Tel est le fait important.

Il est évident qu'il en est autrement pour l'enfoncement survenant à l'âge d'adulte.

Il est d'observation que les résultats sont généralement aussi moins fâcheux lorsque l'accident survient chez le nouveau-né. (1)

Il semble que l'encéphale comprimé en un ou plusieurs points pendant la première enfance soit plus apte à se créer une compensation. L'accommodation, l'adaptation, pour ainsi dire, paraît moins difficile, lorsque la dépression n'est profonde que pendant la période de l'allaitement.

C'est un fait important que M. Achile Foville a bien indiqué, en faisant le rapprochement de deux renseignements incontestés en Normandie : d'une part, le nombre des têtes déformées

---

idiots PUISSENT avoir une grande disposition pour telle ou telle faculté, pour la musique, le calcul ou le dessin, par exemple, tandis qu'ils restent absolument idiots pour toutes les autres branches. »

M. Luys, présent à la séance, dit que, « depuis un certain temps, il poursuit des recherches dans le même sens que M. Magnan, et qu'il est arrivé au même résultat. »

Tout récemment (1er juillet 1882), le *Progrès médical* a publié *in extenso* une observation présentée par MM. Bourneville et Wuillamié à la *Société de biologie*, 23 mai 1882. Chez un jeune idiot âgé de 5 ans, devenu gâteux et incapable de marcher, on a signalé une méningo-encéphalite chronique presque généralisée, avec de la décortication de la substance blanche. Et les observateurs spécifient avec soin, « à gauche, les lésions sont plus accusées au niveau du lobe frontal ».

(1) V. notre communication sur ce sujet à la Société des sciences med. de Lille.

est beaucoup plus grande chez les femmes que chez les hommes; d'autre part, le bandeau circulaire compressif est laissé beaucoup plus longtemps chez les petites filles que chez les petits garçons. Ce rapprochement explique la disproportion de fréquence de l'aliénation mentale dans les deux sexes dans cette région.

Il est très possible que la microcéphalie, toute relative qu'elle est, eût été moins prononcée encore chez notre sujet, si le siège de l'enfoncement avait été sur le côté droit du front, et surtout s'il avait été au niveau de la région pariétale ou de l'occipitale.

Une certaine diminution intellectuelle, même dans ces conditions, aurait pu être la conséquence durable et probablement définitive de la dépression du crâne.

Tel qu'il est, le résultat que nous avons observé mérite une réelle attention.

M. le Dr Paul Moreau (de Tours), vient d'insister sur ce point dans son étude des criminels de 3 à 18 ans.

L'étude psychique de l'enfant en général, de ses instincts, de ses goûts, de ses habitudes et de ses penchants manifeste deux caractères prédominants : 1° le *cachet impulsif* de la plupart des actions bonnes ou mauvaises de l'enfant; 2° sa tendance à la *méchanceté* et à la *cruauté*.

La sagacité de notre La Fontaine lui a inspiré un mot bien juste : « *Cet âge est sans pitié.* »

Aussi est-il juste de ne pas accueillir avec le scepticisme de l'incurie le cri d'alarme de l'honorable aliéniste français que nous venons de citer.

Chez les enfants prédisposés, il est grave de voir exagérer les tendances naturelles de l'enfance.

Cette appréhension, qui n'a que trop d'actualité, sera l'excuse de l'étendue donnée à notre étude.

Nous concluons donc :

1° La dépression du crâne, compliquée ou non, peut, d'une manière générale, être cause de diverses altérations psychiques.

2° Ces altérations sont plus importantes, lorsque la dépression est localisée à la région frontale, spécialement du côté gauche.

3° Survenant pendant la seconde enfance, la dépression du crâne peut constituer un obstacle véritable au développement des facultés psychiques et concurremment à l'expansion de l'encéphale et à l'amplification de la capacité crânienne.

4° La microcéphalie relative, qui s'est ainsi produite, peut être définitive.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES TUMEURS DU QUATRIÈME VENTRICULE

PAR LES DOCTEURS

P. SPILLMANN, professeur agrégé,

et J. SCHMITT, chef de clinique médicale à la Faculté de Nancy.

L'étude des tumeurs du quatrième ventricule est de date récente. La première observation d'une tumeur bien localisée au sinus rhomboïdal est celle de Balme Degarray, en 1836. Cette observation et un certain nombre d'autres inédites ou éparses dans la science ont été consignées dans la thèse inaugurale de Verron (*Etude sur les tumeurs du quatrième ventricule*, thèse de Paris, 1874), qui constitue la première monographie importante sur ce sujet. Depuis ce travail, plusieurs faits nouveaux ont été publiés tant en France qu'à l'étranger; cependant, malgré ces matériaux qui sont déjà assez nombreux, la question de diagnostic de ces tumeurs est encore loin d'être élucidée. C'est à peine si les *Traités des maladies nerveuses* de Hammond, Erb, Nothnagel, etc., y consacrent quelques lignes, et l'on n'en trouve aucune mention dans l'ouvrage si important de M. le professeur Grasset.

Un cas de ce genre, que nous avons eu l'occasion d'observer dans le courant de l'année dernière, nous a amené à faire quelques recherches sur cette question encore si obscure de la pathologie nerveuse.

On peut diviser les tumeurs du quatrième ventricule en deux grandes classes : les unes, nées dans les organes environnants,

protubérance, bulbe, cervelet, etc., arrivent, en se développant, à faire saillie dans la cavité du ventricule, parfois même à la combler; les autres prennent naissance directement sur l'épendyme et les plexus choroïdes, et remplissent le sinus avant d'aller comprimer ou détruire les parties voisines. C'est à ces dernières surtout que l'on réserve habituellement le nom de tumeurs du quatrième ventricule.

Cette distinction, parfaitement justifiée au point de vue anatomo-pathologique, est peut-être moins stricte au point de vue clinique. On peut admettre *a priori* qu'un néoplasme, né, par exemple, dans les couches superficielles du vermis inferior et se développant directement dans le ventricule, doive donner lieu aux symptômes propres aux tumeurs de cette cavité, au moins autant qu'un autre qui, développé dans le tissu conjonctif de l'épendyme, se creusera une dépression dans la face supérieure du bulbe, ou comprimera un lobe cérébelleux en même temps qu'il comblera le sinus rhomboïdal. Du reste, il semble bien rare, au moins d'après les observations que nous avons rencontrées, de trouver une tumeur strictement limitée au quatrième ventricule, et n'ayant agi ni par compression ni par usure sur les organes adjacents. Et c'est précisément à cette influence de la tumeur sur les parties voisines qu'il faut rapporter les différences considérables que l'on observe dans le tableau clinique de ces affections.

On en jugera par les observations suivantes :

Obs. I (inédite). — X..., âgé de 31 ans, entre le 27 septembre 1881 à l'hôpital Saint-Charles, salle Saint-Sébastien, n° 14. Il exerçait la profession de vigneron, a servi pendant la guerre de 1870, et n'a jamais fait aucune maladie sérieuse; mais il y a cinq ou six ans, il dit avoir éprouvé de violents chagrins domestiques. Pas d'antécédents héréditaires.

La maladie actuelle a débuté, il y a deux ans, sans cause appréciable, par des maux de tête survenant par accès et se répétant presque tous les jours. Ces douleurs, que le malade ne pouvait localiser à aucun point précis de la tête, étaient parfois extrêmement violentes; il lui semblait que « la tête allait éclater ».

Peu après survinrent des éblouissements et une sensation de ver-

tige, se produisant surtout à l'occasion de grands mouvements, principalement quand il voulait se retourner brusquement. En même temps il ressentit une faiblesse générale, une sorte de courbature dans tous les membres et, dès le début de son affection, survinrent des vomissements glaireux et bilieux se produisant le matin au moment où le malade descendait de son lit.

Ces divers malaises s'amendaient souvent pendant plusieurs jours sans cependant disparaître complètement.

Il y a six mois, le malade, lassé d'une série de médications absolument inefficaces, alla consulter « un dormeur »; les vomissements cessèrent, mais les douleurs de tête devinrent plus intenses, se localisant surtout au-dessus des yeux et vers l'occiput, exagérées par le bruit et la lumière. Il dut s'aliter, et ce ne fut qu'au bout d'un mois de traitement par des injections hypodermiques de morphine, que ces douleurs diminuèrent d'intensité, mais les éblouissements, les vertiges subsistaient, et il ne put reprendre ses occupations habituelles.

A cette époque, c'est-à-dire il y a cinq mois, il commença à s'apercevoir de diplopie passagère, et il perdait l'équilibre, tombait à terre chaque fois qu'il tournait la tête trop rapidement ou qu'il regardait en l'air. Cependant, en regardant droit devant lui, il pouvait marcher sans s'apercevoir d'aucun trouble dans la démarche, à part un peu de faiblesse dans les jambes.

Vers le mois de juillet dernier, il dit avoir éprouvé pendant une quinzaine de jours seulement des lancées douloureuses dans les bras et les jambes, puis la faiblesse des membres supérieurs et inférieurs devint de plus en plus marquée, il ne pouvait même plus soulever les objets qu'autrefois il maniait avec facilité; il fléchissait en marchant, buttait contre le moindre obstacle; bientôt il ne put plus avancer que soutenu par deux personnes, et enfin, depuis huit jours, les douleurs de tête qui s'étaient calmées, étant redevenues plus violentes, il se décida à entrer à l'hôpital.

Tels sont les renseignements que le malade peut nous fournir sur le début et la marche de son affection.

Etat actuel. — Taille moyenne, constitution d'apparence robuste, facies exprimant la souffrance, décubitus dorsal.

L'étude de la motilité donne les renseignements suivants : la force musculaire est en partie conservée dans les membres inférieurs. Le malade étant couché, si on lui commande de soulever ses jambes, il le fait rapidement en les lançant loin du but qu'on lui indique. Quand

on essaie de lui plier le genou et qu'on lui ordonne de résister, on a de la peine à vaincre cette résistance. Il en est de même pour les membres supérieurs. Quand il essaie de porter un verre a sa bouche, il décrit une série de zigzags et projette le liquide avant d'y arriver; cependant la pression de la main gauche est plus faible que celle de la main droite au dynamomètre; il donne à droite 120, à gauche 80 seulement.

Levé, le malade ne peut se tenir debout, il perd l'équilibre et est constamment entraîné à droite; si l'on essaie de le faire marcher en le faisant soutenir par deux aides, il présente la démarche des périodes avancées de l'ataxie locomotrice; il lance ses jambes en avant, de côté, les laisse retomber lourdement sur le talon, les heurte l'une contre l'autre, mais il sent parfaitement le sol sur lequel il marche, et l'occlusion des yeux n'augmente pas les troubles, mais là encore le malade est constamment entraîné vers le côté droit.

Du reste, la sensibilité est intacte dans tous ses modes, pas d'anesthésie ni d'erreur de lieu, ni de retard dans la sensibilité; pas de douleurs fulgurantes.

Pas de couvulsions ni de contractures. Les réflexes sont normaux, rien de spécial du côté des nerfs crâniens. La vue est intacte, la pupille droite est dilatée; mais elles réagissent toutes deux à la lumière, plus de diplopie.

Pas de troubles de l'ouïe, de l'odorat, du goût; le malade éprouve depuis près de deux mois une certaine gêne dans la déglutition des liquides, qui reviennent en partie par les fosses nasales, les solides au contraire sont avalés facilement.

Céphalalgie sus-orbitaire et occipitale, augmentée par le moindre mouvement, le bruit, la lumière; aussi le malade reste-t-il toute la journée immobile dans son lit, évitant de parler et se cachant sous ses couvertures. L'intelligence est nette.

Difficulté dans la miction et la défécation; les urines examinées ne contiennent ni sucre ni albumine.

Rien de spécial du côté des autres appareils.

Respiration intacte, pouls régulier 68, température normale 37.4.

2 octobre. — Le matin, on constate, sans que le malade ait rien éprouvé de particulier pendant la nuit, une paralysie de tout le côté gauche de la face et des membres; l'inégalité des pupilles est plus manifeste encore quo les jours précédents, la pupille droite a un diamètre double de celui de la pupille gauche. La difficulté de la déglutition a augmenté depuis la veille, les liquides passent par les na-

rines et les solides ne peuvent plus être avalés. La céphalalgie persiste, pas de troubles intellectuels

31 octobre. — Le malade se plaint d'avoir été réveillé plusieurs fois la nuit par des douleurs de tête atroces qui lui arrachaient des cris. L'hémiplégie persiste. Vomissements bilieux.

Le soir, à 4 heures, il demande un potage qu'il avale assez facilement ; il se trouve mieux ; la céphalalgie est moins violente, il s'endort. A 9 heures, il pousse un cri perçant, ses voisins et l'infirmier de salle accourent auprès de lui, le trouvent dans le coma absolu avec râle trachéal, et il meurt quelques minutes après.

Autopsie le 5 octobre.

Poumons normaux. — Pas de surcharge graisseuse du cœur, pas de lésions valvulaires, ni d'anciens caillots intracardiaques, ni d'athérome aortique.

Les viscères abdominaux, estomac, intestin, reins, rate, ne présentent rien de spécial à noter. Aucune altération du pharynx ni de l'œsophage.

Encéphale. — Aucune lésion des méninges cérébrales ; aucune lésion non plus dans les diverses parties superficielles ou profondes du cerveau, si ce n'est une distension considérable des ventricules par du liquide. Œdème sous-arachnoïdien prononcé.

Les deux lobes latéraux du cervelet sont écartés par une *tumeur*, d'aspect nacré, ressemblant à un morceau de blanc de baleine que l'on aurait déposé dans le quatrième ventricule; ses dimensions sont les suivantes :

Diamètre antéro-postérieur	0,052
— transversal	0,033
Epaisseur	0,054.

Cette tumeur fait corps au niveau du vermis superior avec la paroi supérieure du quatrième ventricule, mais cette adhérence est peu intime et n'a lieu que sur une ligne assez étroite.

Tout le quatrième ventricule est fortement distendu par la présence de la tumeur ; le diamètre transversal de la partie moyenne de ce ventricule, au niveau de la jonction du bulbe et de la protubérance, est de plus de 4 centimètres.

La partie supérieure du bulbe se trouve comme étalée et comprimée par la tumeur ; il en est de même de la protubérance ; l'orifice de l'aqueduc de Sylvius est fortement dilaté et a 0,015 de diamètre, il se présente sous forme d'une fente transversale.

La tumeur adhère fortement au plancher du quatrième ventricule et en la renversant pour la détacher avec précaution, on entraîne un peu de substance nerveuse. Les amygdales sont refoulées surtout à gauche; quant à la base du bulbe aplati, elle présente plus de 4 centimètres de diamètre.

Le troisième ventricule lui-même est fortement distendu et présente environ 0,015 entre ses deux parois; il est evident que la tumeur avait provoqué un épanchement liquide qui dilatait l'aqueduc ainsi que le troisième ventricule et les ventricules latéraux.

La tumeur est bombée, mamelonnée et offre des reflets nacrés qui rappellent ceux des perles. Ce reflet est dû évidemment à la présence de nombreux cristaux de cholestérine qui se trouvent situés immédiatement au-dessous de la membrane d'enveloppe de la tumeur, qui est très mince et transparente.

A l'œil nu, on n'aperçoit aucune trace de vascularisation de la tumeur qui est absolument sèche. Elle se coupe comme du beurre, et à la section, on trouve au centre une série de petites cavités alvéolaires; la coupe présente une teinte jaunâtre, surtout au niveau des parties centrales; elle est traversée par quelques tractus grisâtres.

Examen histologique. — Les couches superficielles de la tumeur formant une sorte d'enveloppe sont composées exclusivement d'éléments cellulaires aplatis de forme régulièrement polygonale. Ces cellules sont dépourvues de noyaux et leur contour est représenté par une substance amorphe, essentiellement transparente, simulant l'aspect des cellules adipeuses.

Au centre de la tumeur, on retrouve les mêmes éléments cellulaires revêtant la forme de polyèdres réguliers; on dirait au premier aspect un véritable tissu végétal.

Dans certains points ramollis de la tumeur et qui présentent à l'œil nu une teinte d'un gris jaunâtre, on observe des détritus granuleux provenant des éléments cellulaires et des cristaux de cholestérine.

Après avoir fait des coupes et des recherches multiples et examiné un grand nombre de préparations, dans le but d'étudier le point de départ et le développement de la tumeur, on a trouvé dans un point de la périphérie, au voisinage de vaisseaux et dans du tissu conjonctif très délicat, des éléments cellulaires ayant la même forme que les premiers, mais pourvus d'un noyau sphérique nettement dessiné et d'un protoplasma finement granuleux et homogène.

Ces éléments cellulaires ainsi que les premiers avaient en moyenne de 1/40 à 1/50 de millimètre de diamètre.

Il semble résulter de ces recherches que cette tumeur s'est développée au niveau de la pie-mère et que son point d'origine doit être fixé très probablement au niveau des plexus choroïdes. Il ne saurait guère y avoir de doute sur la nature de la tumeur qui est franchement épithéliale.

La moelle examinée attentivement présente les lésions suivantes: le tissu conjonctif est généralement hyperplasié et l'on constate les caractères bien nets d'une myélite diffuse commençante. Les fibres nerveuses de la substance blanche présentent une différence notable dans leurs dimensions respectives; de plus, au niveau de la commissure blanche antérieure, l'entrecroisement des fibres est très mal dessiné.

Pour résumer rapidement les symptômes observés chez notre malade et les résultats nécropsiques, nous dirons :

Homme de 31 ans, vigneron. Début, il y a deux ans, sans cause connue par des douleurs de tête survenant par accès. Puis éblouissements, vertiges à l'occasion de grands mouvements, faiblesse générale, vomissements surtout le matin. Il y a six mois, la céphalalgie se localise au front et à l'occiput ; diplopie passagère, défaut d'équilibration. Au mois de juillet, douleurs lancinantes dans les bras et les jambes, durant une quinzaine de jours, faiblesse croissante, surtout dans les membres inférieurs.

Force musculaire en partie conservée, mouvements et démarche ataxiques; pas de troubles de la sensibilité, pas d'anesthésie plantaire. Vue intacte, dysphagie, intelligence nette. Ni sucre ni albumine dans les urines. La veille de la mort, hémiplégie gauche de la face et des membres, parésie à droite. Inégalité des pupilles, céphalalgie atroce, et après quelques heures de rémission de ces divers symptômes, mort rapide dans le coma.

A l'autopsie, tumeur du volume d'une œuf distendant le quatrième ventricule, comprimant le bulbe et la protubérance et écartant les lobes cérébelleux. Epanchement liquide notable dans les ventricules ; la tumeur de nature épithéliale est développée aux dépens des plexus choroïdes.

Signes de myélite diffuse commençante.

FIG. 1. — Tumeur du quatrième ventricule.

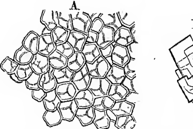




FIG. 2. A. Cellules polygonales constituant la masse de la tumeur.
B. Cristaux de cholestérine.

Obs. II. — Balme Degarray. (*Bulletin de la Société anatomique* 1835.) citée par Verron.

Homme de 31 ans, carrier; depuis deux ans, douleurs de tête devenant atroces dans les six dernières semaines de la vie.

Pas de paralysie ni de troubles sensitifs du côté des membres, les organes des sens incomplètement paralysés. Intelligence intacte; hoquet pendant les trois derniers mois.

A l'autopsie, fongus de 10 lignes de longueur, sur 6 de largeur et 4 de hauteur, remplissant la cavité du quatrième ventricule; substance nerveuse de la face postérieure de la moelle allongée, ramollie et jaunâtre. Une autre tumeur de même nature se trouve à la partie latérale externe de la face supérieure du lobe droit du cervelet.

Obs. III. — Robin (*Gaz. médic. de Paris*, 7 avril 1858), citée par Verron.

Enfant de 11 ans, devenu aveugle il y a six mois. Force musculaire diminuée dans les membres, démarche incertaine, ne peut marcher sans être soutenu. Intelligence diminuée; fonctions végétatives en bon état. Attaque apoplectique et mort le lendemain dans le coma.

A l'autopsie, hydrocéphalie ventriculaire énorme. Dans le quatrième ventricule, tumeur de 6 centimètres de long sur 4 de large et 3 de haut, développée dans les plexus choroïdes que l'on trouve de chaque côté de la tumeur.

Obs. IV. — Levrat Perroton (1859, thèse de Paris), citée par Verron.

Femme de 25 ans, céphalalgie depuis trois mois, insomnie, crises convulsives avec menaces de suffocation. Vue affaiblie; marche en fauchant, soubresauts dans les membres. Pas d'albumine dans les urines, glycosurie; accès de suffocation entraînant une mort subite.

A l'autopsie, sérosité ventriculaire sans dilatation marquée des ventricules. Dans le quatrième ventricule, tumeur de la grosseur d'une noix pénétrant dans les deux tiers postérieurs de l'aqueduc, séparant les pédoncules cérébelleux et détruisant la valvule de Vieussens. La tumeur est développée aux dépens des plexus choroïdes.

Obs. V. — Jobert de Lamballe (Etude sur le système nerveux, Journal de Brown-Séquard), citée par Macabiau.

Femme de 31 ans, céphalalgie occipitale, vomissements fréquents, vue affaiblie, pupille dilatée à droite. Marche chancelante, hémiplégie droite, puis gauche; déglutition difficile, rotation de la tête à droite, hyperesthésie droite, puis gauche. Durée de la maladie : huit mois.

A l'autopsie, dans le quatrième ventricule et le lobe gauche du cervelet, tumeur fibreuse, multilobulaire.

Obs. VI. — Martineau (*Bulletin de la Société anatomique*, 1859), citée par Macabiau.

Homme de 60 ans, céphalalgie violente générale, vue conservée, pupilles normales; marche difficile, dysphagie, érections fréquentes, mort par asphyxie.

A l'autopsie, tumeur noirâtre dure et ferme occupant le lobe moyen et le quatrième ventricule.

Obs. VII. — Virchow (Pathol. des tumeurs), citée par Verron.

Homme de 39 ans, boulanger; crampes dans les mollets, à la suite d'une chute faite à l'âge de 20 ans; à 29 ans, pneumonie suivie de secousses douloureuses dans la jambe gauche. Peu après choc sur le côté droit de la tête par un levier lourd.

En décembre 1858, perte de mémoire, changement dans le caractère qui devient morose, vertiges, céphalée, diplopie, constipation, mictions fréquentes. En février 1859, vomissements répétés, lassitude générale, amaigrissement.

Intégrité des yeux, des pupilles, de la langue. Pas de troubles de sensibilité, pouls lent (56). Puis douleurs céphalalgiques violentes, embarras de la parole, urines involontaires, mort le 21 avril 1860.

A l'autopsie, exostose du pariétal droit, hydrocéphalie notable, épaississement de l'épendyme du quatrième ventricule qui présente une consistance cartilagineuse.

Obs. VIII. — Traube (Arch. de Virchow, vol. XXX), citée par Verron.

Homme de 41 ans, cordonnier; il y a trois ans, coup sur la tête suivi de perte de connaissance. Diminution de la mémoire, apathie; six mois après, diabète, 7 à 9 litres d'urines par vingt-quatre heures avec 5 à 8 °/o de sucre.

Tuberculose, mort à la suite d'une hémoptysie.

A l'autopsie, tuberculose généralisée. Dans le quatrième ventricule, tumeur longue de 5/8 de pouce sur 3/8 d'épaisseur. Cette tumeur constituée par un tissu fibrillaire est formée de deux moitiés qui suivent la direction des plexus choroïdes disparus.

Obs. IX. — Damaschino (*Gaz. hebd.* 1865), citée par Verron.

Enfant de six ans, croup terminé par guérison, mais suivi de paralysie; la paralysie du voile du palais se dissipe au bout de quelques jours, mais l'enfant tombe dans le marasme et succombe à une broncho-pneumonie double.

A l'autopsie, cysticerque du volume d'une noisette dans le plancher du quatrième ventricule.

Obs. X. — Galezowski (Archives de médecine, 1868), citée par Verron.

Jeune homme de 16 ans; il y a deux ans, début par céphalalgie, vomissements et affaiblissement, léger du côté gauche; quelque temps après, strabisme convergent et embarras de la parole, constipation opiniâtre.

Céphalalgie frontale et occipitale, vomissements, paralysie faciale incomplète à gauche, léger embarras de la parole, affaiblissement de la motilité et de la sensibilité à gauche, démarche analogue à celle d'un homme ivre (titubation), fonctions intellectuelles intactes. Vue trouble, diplopie, névrite optique double; mort pendant une variole confluente hémorrhagique.

A l'autopsie, tumeur du quatrième ventricule, allongée dans le sens transversal, remplissant presque entièrement la cavité et adhérente au plancher. Elleest divisée par une scissure médiane en deux tumeurs du volume d'une noisette et d'une noix, ayant la structure du sarcome médullaire.

Obs. XI. — Bousseau (thèse de Paris, 1868), citée par Verron.

Femme de 31 ans; il y a vingt-deux mois, sans cause appréciable, vomissements incoercibles, constipation. Dix mois après, affaiblissement notable du côté gauche. Au bout de deux mois, vertiges avec perte de connaissance, suivis de torpeur; paresse de l'ouïe. Puis, parésie du côté droit, la malade traîne la jambe et chancelle comme si elle était ivre.

Il y a trois mois, céphalalgie frontale et temporale, amblyopie à gauche, puis à droite, névrite optique double; accès de céphalalgie atroces, attaques apoplectiformes et mort dans le coma.

A l'autopsie, hydrocéphalie notable; deux tumeurs formées par des kystes séreux, dont l'une de la grosseur d'un œuf de poule, remplit le quatrième ventricule ; l'autre occupant le lobe droit du cervelet.

Obs. XII. — Perroud (*Lyon Médical*, 1869).

Femme de 43 ans, atteinte de polyurie et de polydipsie, céphalalgie occipitale survenant par accès de huit à dix jours de durée; vertiges, amblyopie, bruissements d'oreille à gauche; ni sucre ni albumine dans les urines.

Perte de connaissance, suivie de paralysie incomplète du côté gau-

che et d'un certain degré de parésie à droite, intelligence affaiblie, rotation des yeux et de la tête à droite; mort dans le coma.

A l'autopsie, au niveau de la seissure de Sylvius, vers le milieu de la deuxième circonvolution frontale et vers la circonvolution pariétale postérieure, se trouvent sous la pie-mère des noyaux durs, de consistance cartilagineuse ; un autre sur la face interne de l'hémisphère gauche; un autre occupe dans le cervelet l'extrémité antérieure du lobule tonsillaire; il a le volume d'un pois et est en rapport inférieurement avec le plancher du quatrième ventricule sur la moitié latérale gauche duquel elle a creusé une dépression. Ces noyaux sont des syphilomes.

Obs. XIII. — Zencker (Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie, 1871), citée par Verron.

Femme de 53 ans, n'ayant présenté pendant quatre ans que des symptômes de paralysie généralisée, avec prédominance à droite.

A l'autopsie, atrophie de la couche corticale du cerveau, avec hydrocéphalie ventriculaire notable. Petite tumeur fibroïde du volume d'un haricot dans la partie postérieure du quatrième ventricule. Libre dans le ventricule, cette tumeur était réunie aux plexus choroïdes par un prolongement qui l'enveloppait dans sa totalité.

Obs. XIV. — Virchow (Virchow's Arch., vol. XLIII), citée par Verron.

Jeune fille de 22 ans; à l'âge de 16 ans, elle éprouve des vertiges et est prise de vomissements en dansant; puis, pendant un an, ces vomissements se répètent tous les jours. Au bout de ce temps, elle se plaint de céphalalgies violentes disparaissant sous l'influence de la morphine.

Puis surviennent des accès de céphalalgie et de vomissements, et il s'établit un diabète insipide qui persiste pendant plusieurs années. Quelques phénomènes de paralysie pulmonaire et mort subite au milieu d'un accès de suffocation.

A l'autopsie, hydrocéphalie ventriculaire, aplatissement de la protubérance et du bulbe. Dans le quatrième ventricule, tumeur du volume d'une noix, rougeâtre, ayant 5 centimètres de longueur sur 1 cent. 1/2 de largeur et de hauteur. Le cervelet et le bulbe sont comprimés par cette tumeur qui est un gliosarcome à grandes cellules se continuant avec l'épendyme.

Obs. XV. — Broadbent (*Lancet*, 16 décembre 1871).

Enfant de 2 ans, vomissements alimentaires, paralysie du côté

gauche de la face; l'œil gauche ne peut se fermer, pas de strabisme. Mouvements choréiformes de la main droite, perte do la forcc musculaire du bras droit.

A l'autopsie, on trouve une tumeur occupant la moitié gauche du plancher du quatrième ventricule, enveloppant le moyen commun de la sixième et de la septième paire; une autre dans l'hémisphère gauche du cervelet.

Obs. XVI. — Bourdon (Mémoire sur les maladies du bulbe rachidien, lu à l'Académie de médecine, le 26 mars 1872), citée par Verron.

Homme de 38 ans, employé de commerce; syphilis à l'âge de 19 ans, sans accidents depuis cette époque. Habitudes alcooliques et excès vénériens.

Début il y a deux mois; mouvements choréiformes à l'occasion des mouvements volontaires des membres supérieurs et inférieurs. Equilibre conservé, même après occlusion des yeux. Ces mêmes mouvements s'observent du côté de la langue et des yeux. Déglutition normale; force musculaire diminuée; sensibilité intacte; céphalalgie frontale, mémoire diminuée; ni sucre ni albumine dans les urines. Convulsions incessantes, délire furieux, vomissements, selles et urines involontaires; pouls à 104°; mort après une heure de coma.

A l'autopsie, méninges cérébrales congestionnées, ainsi que l'encéphale et le quatrième ventricule; substance nerveuse ramollie.

A l'angle postérieur du quatrième ventricule, tumeur du volume d'une noisette blanchâtre, fibroïde provenant des plexus choroïdes.

La compression a surtout agi sur les pyramides antérieures qui sont ramollies; rien dans le cervelet, ni les pédoncules, ni la moelle.

Obs. XVII. — Garrod (*Lancet*, 1 mai 1873), citée par Verron.

Enfant de 11 ans, domestique; à la suite d'un traumatisme, incertitude dans la démarche, dilatation des pupilles, strabisme interne de l'œil droit; démarche ataxique, ne pout avancer que soutenue par un aide, mouvements irréguliers, augmentés par l'occlusion des yeux. Force musculaire peu diminuée, sensibilité intacte. Vue trouble, névrite optique double. Douleurs à la nuque; intelligence lente. Urines involontaires, constipation, vomissements, surdité, dysphagie, légère paralysie du côté droit; puis inconscience complète, coma et mort rapide.

A l'autopsie, compression des circonvolutions cérébrales, dilatation ventriculaire considérable. Tumeur du quatrième ventricule, le dépassant en un point pour comprimer le côté gauche do la moelle

allongée. Cette tumeur est un papillome ayant vraisemblablement pris naissance dans les plexus choroïdes.

Obs. XVIII. — Moxon (*Lancet*, 15 mars 1873), citée par Verron, signale un cas absolument analogue.

Obs. XIX. — Observation de Lawrence (*Edimb. med. Journ.*, mars 1874), citée par Verron.

Homme de 21 ans. Début, il y a six ans, par un accès de céphalalgie subite avec vomissements, délire, stupeur, puis strabisme. Après trois ans, mêmes accès, mais sans stupeur, se reproduisant à intervalles irréguliers jusqu'à la fin. Etourdissements, affaiblissement de la vue, démarche incertaine, faiblesse croissante des membres inférieurs et supérieurs, intelligence intacte. Mort subite dans un de ces accès de céphalalgie et de vomissements.

A l'autopsie, hydrocéphalie considérable. Tumeur du quatrième ventricule qui le remplit, le dilate, et se met en rapport avec la moelle allongée et la protubérance. En outre, cette tumeur, formée de petites cellules arrondies, contient un caillot du volume d'un pois.

Obs. XX. — Observation de Chouppe (thèse de Verron, Paris, 1874). — Femme de 42 ans. Traces de scrofule; névralgie faciale depuis l'âge de 17 ans. Plus tard douleurs frontales et occipitales, douleur dans le cou et l'épaule; pas de paralysie faciale; vomissements alimentaires. Puis les douleurs deviennent plus fortes: surdité double; mémoire moins nette; vue trouble à gauche, pupilles égales, la gauche immobile; déviation de la face à gauche, sensibilité faciale intacte. Lenteur dans les réponses, délire calme le soir; incontinence d'urines et de matières fécales; les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine; contractures et hémiplégie gauches; eschares et mort par cachexie.

A l'autopsie on trouve, dans le quatrième ventricule, une tumeur adhérente à la face inférieure du cervelet; le plancher ventriculaire est tapissé de granulations; la tumeur n'est qu'une hypertrophie simple des plexus choroïdes.

Obs. XXI. — Observation de Homolle (thèse de Verron, Paris, 1874). — Enfant de 10 ans; il y a huit mois, vomissements et céphalalgie survenant sans cause connue. Après deux mois, pertes de connaissance sans mouvements convulsifs. Il y a quinze jours, subitement amblyopie, un peu de strabisme convergent; légère paralysie

faciale gauche. Céphalalgie frontale venant par accès, vomissements, pouls lent, 64. Cris suivis de perte de connaissance; vertiges fréquents; mort subite.

A l'autopsie, épanchement séreux dans les ventricules, qui sont très dilatés. Le quatrième ventricule est aussi un peu dilaté par une tumeur gélatineuse qui le déborde en arrière, se prolonge vers les tubercules quadrijumeaux, et envahit jusqu'au centre de l'hémisphère gauche du cervelet. L'examen histologique indique un gliôme de l'épendyme.

Obs. XXII. — Observation de Liouville (thèse de Verron, 1874).

Chez un homme de 60 ans, atteint de diabète, on trouve dans le quatrième ventricule deux petites tumeurs développées dans les plexus.

Obs. XXIII. — Observation de Liouville (thèse de Verron).

Chez un cardiaque atteint de néphrite et de cirrhose hépatique, et présentant les signes habituels du diabète avec cataracte double, on trouve dans le quatrième ventricule un petit fibrome de l'épendyme, mesurant 1 centimètre de longueur sur 1/2 centim. de largeur.

Obs. XXIV.— Observation de Heydenreich (*Bulletin de la Société anatomique*, 1875).

Douleur de tête vers la tempe droite, vomissements; diplopie homonyme, déviation de la langue, dysphagie, embarras de la parole, hésitation dans l'articulation des mots, perte de mémoire; affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs, pas d'anesthésie; pas d'albumine dans les urines (toutefois on en aurait constaté précédemment dans un autre hôpital), pas de glycosurie. Fourmillements, difficulté de la miction et de la défécation, puis rétention complète et mort dans le coma.

A l'autopsie, tubercule du volume d'une noisette, bien délimité, appuyant sur le plancher du quatrième ventricule.

Obs. XXV.— Observation de Morelli (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1877).

Homme de 29 ans. Paralysie subite de la face à droite; céphalalgie, vertiges, ambliopie, strabisme interne; dysphagie, constipation. Entraînement en arrière, membre inférieur gauche paraissant plus lourd que le droit. Tremblements convulsifs de la tête et des mains.

A l'autopsie, tubercule du volume d'un œuf de pigeon sur le plancher du quatrième ventricule.

Obs. XXVI. — Observation de Curschmann (*Berl. Klin. Woch.*, 1877. — Amaurose sans lésion à l'ophthalmoscope; globes oculaires immobiles, dirigés en avant; pupilles dilatées et immobiles. La malade ne peut ni se tenir debout, ni marcher; vertiges cessant dans le décubitus; démarche ataxique. Force musculaire intacte, ainsi que la sensibilité; la coordination seule est altérée.

Ouïe, goût, odorat intacts; pas de troubles des cinquième et septième paires. Dysphagie, sans lésions du pharynx ni de l'œsophage; le malade ne peut prendre que des liquides; un peu d'incontinence des urines et des matières fécales. Intelligence intacte.

A l'autopsie, tumeur occupant toute la partie antérieure du vermis, le plancher du quatrième ventricule, et s'étendant jusqu'aux tubercules quadrijumeaux postérieurs, qui sont fortement comprimés et amincis. Il s'agissait d'un papillome.

Obs. XXVII. — Observation de Lanzoni (*Raccogl. med. di Forli*, 1876).

Homme de 28 ans, cultivateur. Depuis deux ans, céphalalgie occipitale violente. Deux mois avant la mort, vomisssements fréquents, gêne dans l'articulation des mots et la déglutition; impossibilité de relever la tête sans augmenter les douleurs. Vue nette, pupille gauche dilatée; paralysie faciale gauche. Pas de paralysie ni d'anesthésie des membres; mais troubles de l'équilibration, sans anesthésie plantaire ni ataxie. Intelligence conservée; pouls ralenti, respiration irrégulière. Mort par syncope.

A l'autopsie, névrome du volume d'un œuf de poule, situé au-dessous des méninges cérébelleuses, dans une cavité qu'il s'était creusée en refoulant les organes voisins, et limité d'un côté par le vermis inferior, et de l'autre par la face postérieure de la moelle allongée.

Obs. XXVIII. — Observation de Morison (*Edimb. med. Journ.*, mars 1878).

Homme de 49 ans; syphilis à l'âge de 17 ans. Il y a deux ans, attaque apoplectique avec hémiplégie droite incomplète et aphasie, guérie au bout de deux semaines. Polyurie et glycosurie.

Dans les quinze derniers jours, engourdissement de la moitié gauche du corps, avec paralysie musculaire plus ou moins complète étendue au côté gauche de la face. Abolition du goût et de la sensibilité du côté gauche; douleurs dans l'épaule du même côté, atrophie de la moitié gauche de la langue. Céphalée occipitale et ver-

tiges; diminution de la mémoire, intelligence intacte. De temps en temps, vomissements bilieux. Mort dans un accès de douleur rappelant l'angine de poitrine.

A l'autopsie, crâne épaissi; près de l'éminence frontale gauche, exostose de la grandeur d'un pois. Deux petits kystes de la grosseur d'un pois à la partie postérieure de la couche optique droite. Le plancher du quatrième ventricule a un aspect granuleux; ces granulations occupent les trois quarts de la surface, le quart supérieur étant à peu près intact. Une granulation plus volumineuse se trouve au niveau du calamus scriptorius du côté gauche, vers l'angle inférieur du quatrième ventricule. Les fibres radiculaires de l'acoustique sont détruites à ce niveau par les granulations qui pénètrent profondément dans le bulbe.

Obs. XXIX. — Observation de Kjilberg, (*Jahresbericht*, 1879).

Enfant de 9 ans, douleurs occipitales survenant par accès; puis attaques et convulsions suivies de somnolence; lenteur dans les réponses; pupilles dilatées, névro-rétinite; mort dans un accès de convulsions.

A l'autopsie, pachyméningite diffuse; gliôme partant du cervelet et remplissant le quatrième ventricule.

Obs. XXX. — Observation de Habershon (*Guy's hop. Rep.*, 1879).

Homme de 40 ans; a eu autrefois des accès de goutte, des maux d'oreilles et de la surdité; depuis cinq ou six ans, bruissements dans l'oreille gauche.

Il y a cinq semaines, apoplexie suivie d'hémiplégie droite, déglutition difficile, impossibilité de parler; tous ces symptômes s'amendent, mais la langue reste empâtée, la déglutition pénible; puis surviennent des douleurs périphériques dans la sphère de la cinquième paire, une paralysie du voile du palais, et la mort survient par arrêt brusque de la respiration.

A l'autopsie on trouve, au niveau de la moitié droite du plancher du quatrième ventricule, une tumeur d'apparence encéphaloïde du volume d'un haricot; la protubérance est transformée dans le tissu même de la tumeur, qui est un gliôme.

Obs. XXXI. — Observation de Ross (*Brain*, janv. 1880).

Enfant de 14 ans; chute sur la tête sept mois avant la mort. Démarche ataxique, station debout presque impossible; le corps est entraîné dans un mouvement de rotation autour d'un axe transversal.

Vertiges. Pas de nystagmus. Cecité à gauche; à droite, rétrécissement de la moitié gauche du champ visuel. Pupilles dilatées, paresseuses; double névrite optique. Au bout d'un mois, amaurose complète, paralysie de tous les membres, sensibilité cutanée obtuse, incontinence d'urines. Cinq semaines plus tard, anesthésie totale, abolition des réflexes, atrophie des muscles paralysés, eschares au sacrum; mort dans le marasme. A l'autopsie, un peu de liquide dans les ventricules. Au niveau du cervelet, gliôme situé entre la partie antérieure du lobe moyen et la surface postérieure de la moelle allongée, poussant en avant un prolongement jusqu'aux tubercules quadrijumeaux; il occupe tout le lobe moyen du cervelet jusqu'au plancher du quatrième ventricule. Moelle épaissie par une pachyméningite de la pie-mère.

Nous ne nous arrêterons pas longuement à l'étude *anatomo-pathologique* de ces tumeurs du quatrième ventricule.

D'une façon générale, on peut dire que les tumeurs nées aux dépens des plexus choroïdes ont plutôt la texture épithéliale. Tantôt ce sont de véritables papillomes ayant une structure analogue à celle des plexus, de simples hypertrophies papillaires, quelquefois vasculaires dans toute leur épaisseur, ailleurs dépourvues de vaisseaux à leur centre. Tantôt elles sont constituées à peu près uniquement par du tissu épithélial, sèches, presque sans trace de vascularisation; notre observation offre un très bel exemple de cette variété.

Les tumeurs qui proviennent directement de l'épendyme prennent naissance dans le tissu connectif réticulé sous-jacent à la couche épithéliale, et aux dépens de ce tissu. Ce sont des sarcomes mous, des gliômes ou des fibromes.

On rencontre d'autres tumeurs encore, des cysticerques, des syphilomes, des tubercules. A l'exception de ces deux derniers, tous ces néoplasmes ont un développement très lent, et ils peuvent arriver à des dimensions extrêmement variables, depuis celles d'un grain de mil jusqu'à celles d'un œuf de poule, et plus encore. Dans le plus grand nombre de cas, ils ne font que comprimer, refouler les organes avoisinants; dans d'autres, ils détruisent ou envahissent le cervelet, la protubérance, les tubercules quadrijumeaux, ou déterminent dans ces diverses

parties un ramollissement superficiel de la substance nerveuse.

Mais il est un fait qui, au point de vue symptomatique, a la plus grande importance, c'est l'hydropisie ventriculaire qui est notée dans un grand nombre de cas (12 fois sur 31 cas). Le plus souvent elle est très notable, pouvant aller jusqu'à 400 grammes, et dans notre observation elle s'accompagnait d'un degré très prononcé d'œdème sous-arachnoïdien.

Dans la plupart de ces faits, le volume des tumeurs agissant par compression sur le sinus droit ou les veines de Galien suffit à expliquer l'abondance de l'épanchement; c'est ainsi qu'agissent toutes les tumeurs volumineuses occupant un point quelconque de la région postérieure de l'encéphale. Dans le quatrième ventricule une tumeur, même de petite dimension, pourra produire un pareil résultat, si elle siège au niveau de l'aqueduc de Sylvius ou si elle en obture la lumière. Elle s'opposera ainsi au reflux vers la cavité arachnoïdienne du liquide sécrété dans les ventricules latéraux, d'où la rétention et l'hydrocéphalie.

Nous nous bornons à ces quelques réflexions, pour passer immédiatement à la *symptomatologie* de ces tumeurs.

Il est un fait qui frappe au premier abord : ce sont les différences considérables que l'on rencontre dans le tableau clinique de ces affections.

Il est des cas où la tolérance est presque absolue, où des tumeurs, même d'un certain volume, ne produisent aucun symptôme appréciable (obs. IX). Nous retrouvons, du reste, cette même tolérance dans toutes les régions de l'encéphale, et l'on sait que des corps étrangers, même des clous, des aiguilles, ont été trouvés à l'autopsie d'individus qui n'avaient jamais présenté aucun symptôme cérébral.

Dans d'autres cas, la présence de la tumeur ne s'est manifestée que par un seul ou un petit nombre de symptômes (obs. XIII, XXII, XXIII); il en est un, le diabète, que l'on peut observer isolément, et qui est exactement en rapport avec ce que Cl. Bernard nous a appris sur la physiologie du plancher du quatrième ventricule.

Mais, dans la plupart des cas, on trouve un ensemble sym-

ptomatique des plus divers, qui répond, soit au tableau des affections encéphaliques diffuses en rapport avec l'augmentation de la pression intra-crânienne sous l'influence de l'hydrocéphalie ventriculaire, soit à des phénomènes de voisinage dus à la participation du bulbe, de la protubérance, etc., à la lésion du quatrième ventricule.

Etudions plus en détail ces divers symptômes :

Un des symptômes les plus fréquents a été la *céphalalgie*, qui est notée à un degré variable dans 20 cas. Le plus souvent elle est générale, sans localisations précises ; trois fois elle siégeait au-dessus des orbites et dans la région occipitale ; cinq fois elle occupait l'occiput seulement, et deux fois elle était uniquement frontale. Cette douleur, parfois atroce et empêchant le malade de se livrer à aucun travail, revenait par accès dans un certain nombre de cas, et a présenté même une fois une intermittence assez régulière. Ce symptôme ne peut avoir une grande valeur pour le diagnostic des tumeurs du quatrième ventricule ; on l'observe dans les affections cérébrales les plus diverses, et la douleur occipitale elle-même, qui, dans le cas actuel, pourrait s'expliquer par la sensibilité exquise du quatrième ventricule, se rencontre dans plus de la moitié des cas de tumeurs cérébelleuses n'ayant aucun rapport avec le ventricule.

Les autres troubles sensitifs sont très rares. On a noté dans 3 cas un affaiblissement de la sensibilité dans un côté du corps ; deux fois une hémianesthésie incomplète ; ces symptômes correspondaient avec des troubles de même intensité du côté de la motilité. Mais dans le plus grand nombre des cas la sensibilité est complètement intacte, et la raison physiologique de ce fait est des plus simples.

La *motilité* est bien plus souvent atteinte. Dans 5 observations, on trouve un affaiblissement général de tous les muscles, et l'hydrocéphalie ventriculaire concomitante explique assez ce phénomène.

10 fois c'est une *hémiplégie,* occupant 7 fois la face en même temps que les membres. Ce symptôme, que l'on rencontre aussi fréquemment dans les tumeurs du cervelet, s'explique dans les

deux cas par l'action de voisinage exercée par la tumeur sur l'isthme de l'encéphale.

D'autres altérations de la motilité s'observaient surtout dans la démarche des malades. Trois fois c'était un simple défaut d'équilibration. Le malade, étant debout, avait de la peine à se tenir en équilibre; en marchant, il avait une tendance à tomber d'un côté. Une fois seulement se trouve notée la véritable titubation ébrieuse décrite par Duchenne dans les affections cérébelleuses. Ces symptômes n'ont rien qui doive nous surprendre; l'action du cervelet sur la coordination musculaire est aujourd'hui très généralement admise. Et s'il est vrai, comme le pense Nothnagel, que c'est surtout l'intervention fonctionnelle du lobe moyen qui détermine la vacillation, il y a lieu plutôt de s'étonner que ce symptôme ne soit pas plus fréquent dans les cas de tumeurs du quatrième ventricule.

Dans 5 observations, on trouve notée la démarche ataxique, et dans le cas que nous avons observé le désordre était en tout semblable à celui de l'ataxie locomotrice progressive. Tantôt l'occlusion des yeux augmente le trouble (obs. XVII), tantôt elle ne modifie pas la démarche (obs. I).

Dans une étude récente sur l'ataxie, un auteur allemand (Kahler) en admet quatre variétés : l'ataxie corticale, l'ataxie cérébelleuse, qu'avec Nothnagel il rapporte à la lésion du vermis (ces deux formes se présentant avec des caractères très distincts), l'ataxie bulbaire et l'ataxie spinale; cette dernière liée à la sclérose des cordons postérieurs. Dans les ataxies bulbaire et spinale, le désordre des mouvements est le même; ce qui peut les distinguer, c'est que, dans les lésions du bulbe, le trouble est d'ordinaire prédominant d'un côté, ne s'accompagne pas de troubles sensitifs et se généralise rapidement aux quatre membres. D'après nos observations, ces différences sont loin d'être aussi tranchées que Kahler semble l'admettre.

Quant aux mouvements choréiformes qui sont indiqués dans 2 cas, il faut peut-être les rattacher à la compression des pédoncules cérébelleux par la tumeur.

Dans près de la moitié des cas, les *facultés intellectuelles* subissent quelque atteinte; l'intelligence n'est en général pas

abolie; il n'y a que quelques phénomènes de dépression, perte de mémoire, apathie, lenteur dans les réponses; deux fois on a observé un véritable délire. C'est encore à l'hydrocéphalie ventriculaire qu'il faut attribuer ces troubles, quoique dans un cas un épanchement de 400 grammes ait laissé l'intelligence parfaitement intacte.

Citons encore des vertiges, des étourdissements habituels, symptômes fréquents de toutes les tumeurs cérébrales.

Dans une dizaine de cas, on note une perte brusque de connaissance suivie de convulsions (attaques épileptiformes) ou de coma, puis d'hémiplégie. On peut, avec Govers, expliquer ce fait par une modification brusque de la pression sanguine, par un accroissement subit dans l'épanchement ventriculaire, par une irritation mésencéphalique. Quoi qu'il en soit, ces phénomènes n'ont rien de spécial aux affections du sinus rhomboïdal, et s'observent fréquemment dans les tumeurs occupant les points les plus divers du cerveau.

Les *vomissements*, qui constituent avec la céphalalgie le symptôme le plus constant des tumeurs du quatrième ventricule, s'expliquent par l'irritation exercée sur les origines du pneumogastrique, mais on les rencontre dans presque toutes les affections cérébrales ou méningiennes. Ils sont fréquents dans les affections du cervelet (un tiers des cas), mais plus fréquents encore, d'après nos observations, dans les tumeurs du sinus, puisque nous les avons trouvés dans plus de la moitié des cas.

Nous ne ferons qu'indiquer la paralysie (7 cas) et l'anesthésie faciales (2 cas), la surdité (4 cas), l'embarras de la parole (6 cas), le strabisme convergent (6 cas), la dysphagie (8 cas), la lenteur du pouls (3 cas), la suffocation (3 cas), tous symptômes en rapport avec la compression exercée par la tumeur sur les noyaux d'origine des nerfs bulbaires, et qui se présentent avec les mêmes caractères dans les affections du bulbe lui-même.

Enfin, les troubles de la vue (amblyopie, amaurose), qui sont signalés dans 12 observations et qui répondent à une névrite optique plus ou moins avancée, sont dus, même en dehors des

modifications provoquées dans la circulation papillaire par la stase sanguine, au voisinage des tubercules quadrijumeaux, noyaux gris d'origine des nerfs optiques.

Enfin, dans 4 cas, on a signalé le *diabète* sucré, dans un, le diabète insipide. Quoique ces symptômes puissent se rencontrer à la suite de lésions des hémisphères cérébraux, du cervelet, de la moelle, ils dépendent bien plus souvent d'une affection occupant le plancher du quatrième ventricule ou son voisinage immédiat. Le diabète, tant sucré qu'insipide, est donc directement en rapport avec la lésion ventriculaire. Il est inutile de rappeler les célèbres expériences qui ont mis cette relation en pleine évidence.

Pour terminer cette question de symptomatologie, ajoutons encore ce fait que la mort subite ou rapide, que Luys a observée dans un quart des cas d'affections cérébelleuses, est indiquée 17 fois, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas.

Nous arrivons à la question du *diagnostic* qui est à coup sûr une des plus importantes. Or, existe-t-il dans l'état actuel de la science des signes caractéristiques qui permettent d'affirmer l'existence d'une tumeur ventriculaire?

Chez le malade, dont nous avons reproduit l'observation en tête de ce travail, la variété des symptômes était telle qu'il était impossible de poser un diagnostic précis, et sur la dysphagie, les vertiges et surtout une céphalalgie intense, qui permettaient de songer à une affection cérébelleuse, on était bien en droit de penser à une myélite diffuse, diagnostic auquel nous nous étions arrêté au premier abord.

Il résulte en effet, des différentes observations résumées plus haut que le seul symptôme directement en rapport avec la lésion ventriculaire est le diabète sucré ou insipide. A lui seul, sans doute, il ne suffirait pas à établir le diagnostic. Le diabète peut se manifester en dehors de toute lésion du quatrième ventricule, et, pour établir le diagnostic, il faut qu'il s'y joigne un ensemble de symptômes que l'on peut résumer de la façon suivante: Si, après un traumatisme sur la tête ou même sans cause appréciable, on voit se produire un diabète sucré ou insipide ; s'il s'y joint les manifestations habituelles des tu-

meurs encéphaliques : céphalalgie, vomissements, vertiges, diminution de l'intelligence, accès épileptiformes; si l'on observe en même temps des symptômes d'affection bulbaire ou protubérantielle : strabisme interne, dysphagie, embarras de la parole, surdité, paralysie alterne; s'il n'existe pas de titubation ébrieuse, mais des vomissements fréquents, on pourra avec raison diagnostiquer une tumeur du quatrième ventricule.

Plus cet ensemble symptomatique sera incomplet, plus le diagnostic devra être réservé; si le diabète manque, le diagnostic est impossible.

REVUE CRITIQUE.

DE L'ULCÈRE SIMPLE DE L'ESTOMAC (MALADIE DE CRUVEILHIER).

Par le Dr L. GALLIARD.

LAVERAN. — Contribution à l'histoire de la gastrite chronique et de l'ulcère rond. Arch. de phys., 1876.

COLOMBO. — Pathologie de l'ulcère chronique de l'estomac. Annali universali di med. e chir., 1877.

GREISS. — Statistique de l'ulcère rond. Thèse de Kiel, 1879.

QUINCKE. — De la génèse de l'ulcère gastrique. Soc. des méd. de Kiel, 13 déc. 1879.

PETER. — Cours de la Faculté de médecine de Paris, 1879.

BEAURIEUX. — Essai sur la pseudo-gastralgie considérée comme gastrite chronique simple ou ulcéreuse. Thèse de Paris, 1879.

OSER et CHIARI. — Perforation du ventricule gauche par un ulcère rond. Soc. de méd. de Vienne, 27 mai 1880.

BRENNER. — Perforation du ventricule gauche par un ulcère rond. Wien. med. Woch., nº 47, 1881.

L. GALLIARD. — Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac. Thèse de Paris, 1882.

RYDYGIER. — La première résection de l'estomac dans l'ulcère gastrique. Berlin. Klin. Woch., nº 3, 1882.

L'ulcère simple de l'estomac, qu'on devrait appeler la *maladie de Cruveilhier*, n'est connu que depuis 50 ans, et pourtant on

peut dire que c'est une question déjà vieillie tant elle a suscité de travaux divers, tant elle a fait naître de controverses, tant elle est parvenue, du moins en apparence, à un degré voisin de la perfection. Aussi conçoit-on qu'il soit malaisé, je ne dis pas seulement de lui apporter des documents nouveaux, mais même d'entreprendre l'étude critique des documents anciens avec toute la liberté d'esprit que comporte un pareil sujet. De la multiplicité des théories et des doctrines, de l'accumulation des matériaux qui encombrent, souvent sans utilité, la littérature médicale, naissent des contradictions auxquelles on se heurte à chaque pas, et bien vite on s'aperçoit qu'il existe encore des points obscurs dans cette intéressante question.

J'essaierai d'en mettre quelques-uns en lumière en profitant des publications de ces dernières années

Il n'y a rien de nouveau à dire sur la *symptomatologie* de l'ulcère rond. Les statistiques ont prouvé que, rare seulement chez l'enfant, cette affection appartenait à tous les âges, depuis l'adolescence jusqu'à la vieillesse, et qu'elle appartenait aussi à peu près également aux deux sexes. Au point de vue de la marche de l'affection on distingue très nettement deux variétés : d'une part l'ulcère aigu, évoluant très vite et aboutissant à la perforation ou à l'hémorrhagie mortelle, d'autre part l'ulcère chronique qui offre à son tour deux formes, tantôt latent et ignoré, tantôt au contraire facile à reconnaître par les signes classiques, la douleur, la dyspepsie, les vomissements, l'hématémèse, le mélæna.

Un des chapitres les plus étudiés est assurément celui du *diagnostic*. L'ulcère rond a des signes nombreux, mais pas de signe pathognomonique. Or, en laissant de côté les formes aiguës menant rapidement à la perforation et à la mort, formes où le diagnostic n'a guère qu'un intérêt rétrospectif, il existe un phénomène dont l'importance n'a échappé à personne et qui, lorsqu'il apparaît, occupe immédiatement la première place, c'est la gastrorrhagie se tranduisant par l'hématémèse ou le mélæna. Aussi croirai-je faciliter singulièrement la recherche de l'ulcère en posant dès l'abord cette question : Y a-t-il eu gastrorrhagie ? et en distinguant, au point de vue spécial qui nous occupe, l'his-

toire de l'ulcère en deux périodes, celle qui précède et celle qui suit ce grand événement clinique.

Parmi les affections qui manquent de l'élément hémorrhagique, il en est une qu'il importe de distinguer de l'ulcère; je veux parler de la *gastralgie*.

Dans son cours de la Faculté de 1879, le professeur Peter a insisté spécialement sur ce point délicat du diagnostic, et je trouve ses arguments dans la thèse de Beaurieux.

Il reste un vieux levain, dit-il, des querelles passionnées, soulevées par les idées de Broussais qui entraîne certains auteurs à refuser tout substratum anatomique à la douleur de l'estomac et à la dyspepsie qui l'accompagne, dès qu'on n'observe pas en même temps tous les désordres qui sont produits en général par un état inflammatoire ou une néoplasie de l'organe de la digestion. Or, combien de malades ne traite-t-on pas pendant 15 ou 20 ans comme gastralgiques ou dyspeptiques qui succombent à des accidents d'ulcère simple? Peter cite plusieurs cas à l'appui de sa proposition. Voici le plus intéressant :

Un célèbre professeur de la Faculté de Paris vient de mourir à l'âge de 82 ans en proie à d'atroces douleurs d'estomac après vomissements noirs pendant les huit derniers jours de sa vie. Or, ce professeur, grand partisan des états organopathiques, digérait mal depuis plus de 40 ans et, se considérant comme dyspeptique, c'est-à-dire n'ayant pas une lésion de l'estomac, traitait sa dyspepsie depuis ce grand nombre d'années par le bicarbonate de soude à haute dose.

Il n'est pas douteux que ce professeur ait eu pendant 40 ans de l'hyperhémie gastrique d'abord, de la gastrite chronique ensuite, de la gastrite ulcéreuse enfin.

Ainsi, s'écrie Peter, défiez-vous des gastralgies qui durent. On n'a pas une gastralgie pendant des années ; ce qu'on a c'est une gastrite grave, et le doute n'est plus permis quand, au bout d'un temps plus ou moins long, cette gastrite *revêt sa robe sanglante*.

Pour faire le diagnostic de la gastralgie et de la gastrite nous avons, d'après le même auteur, à côté des signes rationnels, un précieux moyen : c'est la recherche de la température locale.

La première de ces affections ne provoque aucune élévation de température à l'épigastre, où le thermomètre marque ordinairement 35 degrés, quand il y a 37°, c'est-à-dire deux degrés de plus, dans l'aisselle. Que si donc on trouve à l'épigastre 37° ou même 36°, c'est qu'il existe là une fluxion symptomatique de la gastrite et il faut penser à la possibilité de l'ulcère consécutif.

Dès que le vomissement de sang ou le mélæna apparaissent, dès que la gastrite, pour employer l'expression de Peter, a *revêtu sa robe sanglante*, alors la scène change. Si le sujet est âgé, la gastrorrhagie unie aux symptômes gastralgiques ne peut guère laisser d'hésitation qu'entre trois affections : la cirrhose du foie, le cancer de l'estomac et l'ulcère. Cette question est de celles qu'on discute tous les jours au lit du malade et qu'on arrive souvent à résoudre; et du reste on a fréquemment la vérification anatomique pour s'éclairer sur la valeur des signes.

Bien plus délicate est celle de l'hématémèse des jeunes sujets. Chez les hystériques, chez les femmes mal réglées, chez les jeunes gens pâles et nerveux, les hémorrhagies se produisent souvent sans lésion gastrique. Ces hématémèses névropathiques ont été l'objet d'une clinique du professeur Lasègue au mois de décembre 1876 (1). Deux malades furent présentées par lui, toutes deux âgées de 21 ans: l'une peu développée, hystérique avait depuis 4 ans des gastrorrhagies qui la forçaient à venir de temps en temps se faire soigner à la Pitié.

L'autre, native d'Auvergne, robuste, à face rouge, était mal réglée et fort sujette aux névralgies de toutes sortes. Chez elle les vomissements de sang existaient depuis 18 mois.

Or, circonstance fort importante, ces deux femmes n'avaient pas maigri, elles conservaient l'embonpoint; l'état général restait bon. C'est là le fait capital, c'est le fait qui autorisait Lasègue à repousser l'idée d'un ulcère simple, attendu qu'une pareille lésion n'aurait pas manqué de déterminer chez les malades un amaigrissement rapide. Chez les hystériques il y a des temps d'arrêt, à un certain âge les vomissements disparaissent

(1) Thèse de Godin, 1877.

et tout rentre dans l'ordre, tandis que la cicatrice de l'ulcère peut toujours se détruire, et les symptômes graves reparaissent.

L'*anatomie* macroscopique de la maladie de Cruveilhier à ses diverses périodes est parfaitement connue.

Les descriptions des auteurs ne nous laissent ignorer aucune des terminaisons possibles de l'ulcère ; elles nous montrent la perte de substance comblée par la paroi abdominale ou par les viscères, la rate, le foie, le pancréas ; elles nous montrent la cavité gastrique communiquant avec le péritoine, ou bien à travers le diaphragme avec la plèvre, le péricarde. Tous les organes de l'abdomen ou du thorax ont pu être intéressés : le cœur n'a pas échappé à la loi commune. C'est ce que démontrent deux observations publiées récemment à Vienne et qui sont les premiers exemples de perforation du ventricule gauche par l'ulcère de l'estomac. Cet envahissement singulier de la lésion n'avait pas été soupçonné pendant la vie.

Le cas d'Oser et Chiari a trait à une femme de 71 ans, mourant d'hématémèse et de mélæna. En ouvrant l'estomac, on trouve à 5 centimètres du cardia un orifice de 2 centimètres, qui donne accès dans une sorte de sac formé par du tissu de cicatrice aux dépens du diaphragme, du péricarde et de la paroi ventriculaire gauche, assez gros pour admettre une noix. De cette poche, une sonde cannelée pénètre dans le ventricule par une fistule qui aboutit au centre d'une plaque d'endocardite.

L'autre cas appartient à Brenner : Une femme de 55 ans est atteinte de cardialgie violente, puis de pleurésie gauche avec adhérences persistantes, d'hématémèses abondantes, de mélæna, et meurt. A l'autopsie, le poumon gauche se montre rétracté, et entraîne non seulement le diaphragme, mais l'estomac. Celui-ci porte, à 5 centimètres du cardia, une vaste ulcération arrondie qui a détruit en partie l'artère coronaire. Au fond de cette perte de substance est une arrière-cavité traversant le diaphragme et les feuillets du péricarde, et aboutissant au ventricule gauche perforé.

Il est remarquable que cette grave lésion n'ait pas déterminé pendant la vie de trouble cardiaque assez sérieux pour attirer l'attention sur l'organe central de la circulation. Car la mort a été le résultat de l'hémorrhagie par la coronaire.

Les ravages du suc gastrique dans l'arrière-cavité des épiploons peuvent s'exercer aux dépens d'un organe dont on a beaucoup parlé dans ces derniers temps : le pancréas. Cette glande disséquée, isolée et mobilisée, peut se diviser en gros fragments qui passent dans le tube digestif et se retrouvent dans les selles. La *séquestration* du pancréas a été signalée pour la première fois par Rokitansky et la pièce déposée au musée de Vienne ; le fragment pancréatique avait été expulsé par un sujet de 52 ans à la suite de violentes coliques, et le malade avait guéri sans qu'on pût savoir exactement si c'était à une fistule gastrique ou duodénale qu'il fallait attribuer cette singulière élimination. Or, il est certain maintenant que la séquestration du pancréas peut être la conséquence de l'ulcère rond ; je n'en veux d'autre preuve que l'intéressante observation de Chiari (1).

Une femme de 54 ans, alcoolique, souffrant depuis sept ans de douleurs gastriques, a eu un ictère, souvent des vomissements après le repas, et toujours des digestions pénibles ; le diagnostic est considéré comme impossible. On trouve à l'autopsie la vésicule biliaire pleine de calculs ; à la paroi postérieure de l'estomac, à égale distance du cardia et du pylore, existe une première perte de substance arrondie, et, à 3 centimètres d'elle, un autre ulcère donnant passage dans une poche fermée par les parois épaissies de l'arrière-cavité des épiploons, remplie d'une bouillie noirâtre, au milieu de laquelle on trouve des débris du pancréas presque complètement digérés ou réduits en pulpe rougeâtre. Ces fragments glandulaires auraient pu être retrouvés dans les excréments.

J'arrive à la partie la plus délicate de cette étude, celle de la *pathogénie*. Cette affection singulière, spéciale à l'estomac et à la partie supérieure du duodénum et qu'on ne retrouve pas ailleurs, dont on connaît la marche et l'évolution, mérite-t-elle d'être considérée comme spécifique et de conserver une place à part dans le cadre nosologique, ou n'y a-t-il là que la résultante de processus anatomiques variables ? n'y a-t-il là que l'effet de causes diverses, qu'une association d'affections dis-

(1) Wien. méd. Woch., nº 13, 1876.

tinctes, confondues ensemble jusqu'au jour où l'état de la science permettra d'assigner à chacune son lieu propre? Pouvons-nous espérer de définir un jour *les ulcère ronds* et de les distinguer les uns des autres au lit du malade, comme on diagnostique aujourd'hui *l'ulcère rond* sans y ajouter d'épithète? Faut-il, en un mot, conserver respectueusement, une et indivisible, la *maladie de Cruveilhier?*

Pour répondre à cette question il n'est pas inutile d'exposer brièvement les faits :

Lorsque Cruveilhier écrivit, en 1830, sa monographie de l'ulcère gastrique, c'était avec la préoccupation de distinguer cette affection de l'ulcère cancéreux ; quant à la genèse du processus ulcératif, il ne la cherchait pas bien loin : « L'érosion de la muqueuse se fait, disait-il, en vertu de ce travail morbide que Hunter a si ingénieusement nommé *inflammation ulcéreuse.* » Cette simple proposition ne satisfit pas tous les esprits, et les auteurs s'efforcèrent de pénétrer plus avant dans l'intimité des phénomènes. Rokitansky invoqua les troubles de la circulation veineuse, la stase veineuse, d'où dérivent les hemorrhagies de la muqueuse et les érosions. Virchow appliqua à la circulation artérielle de l'estomac sa belle doctrine de l'embolie et de la thrombose, et considéra les pertes de substance de la paroi gastrique comme consécutives à l'oblitération des artères par l'un ou l'autre de ces mécanismes.

Ainsi donc inflammation, stase veineuse, oblitération artérielle, voilà trois théories auxquelles peuvent se rattacher toutes les opinions émises jusqu'ici par les auteurs.

Il est vrai qu'on a cherché à attribuer l'ulcère gastrique aux troubles du système nerveux. Schiff a signalé des hémorrhagies de l'estomac dans les lésions du corps strié, des pédoncules et du bulbe, qu'il considérait comme centres vaso-moteurs. Brown-Séquard a déterminé chez les animaux des érosions gastriques par la brûlure de la surface des hémisphères cérébraux, Gottstein par l'excitation des nerfs sensitifs et des labyrinthes, Ebstein par l'irritation de la surface du cerveau et la section d'une partie de la moelle allongée, Mayer enfin par l'intoxication strychnique. Mais on peut admettre, jusqu'à nouvel ordre, que l'influence

du système nerveux ne s'exerce que par l'intermédiaire des vaisseaux dilatés ou rétrécis et par les variations de la pression sanguine; de sorte que nous n'avons pas encore le droit d'admettre une variété d'ulcère gastrique essentiellement nerveuse.

Quelle est donc la valeur des trois théories? Celle de Rokitansky, la théorie de la stase veineuse, à laquelle se rattache l'hypothèse des infarctus hémorrhagiques de Rindfleisch, a trouvé quelques partisans; c'est ainsi qu'Axel-Key, Hedenius l'ont admise comme résultant de la compression des veines par les fibres musculaires de la paroi gastrique dans le vomissement; il faut reconnaître que dans la cirrhose du foie, dans les oblitérations de la veine porte, dans les ligatures de cet important vaisseau, on trouve parfois des érosions, mais rarement des lésions plus profondes; et encore les histologistes sont-ils disposés à admettre que la stase veineuse ne suffirait pas si la gastrite ne venait s'y joindre. Aussi le mécanisme indiqué par Rokitansky paraît-il devoir s'appliquer surtout aux érosions hémorrhagiques de la muqueuse.

La théorie de Virchow a une portée bien plus considérable; elle repose sur un certain nombre de faits anatomiques bien établis et sur des expériences importantes, dans lesquels on voit les oblitérations artérielles déterminer des pertes de substance de la paroi gastrique. Telles sont les embolies signalées par Lebert, Godivier, Merkel, les thromboses dues à l'endartérite, à l'athérome, à la dégénérescence graisseuse ou amyloïde des artères de l'estomac et constatées par Steiner, Hayem, Fœrster, Cornil et Ranvier. Je ne parle pas de l'hypothèse de Klebs qui, trouvant insuffisantes les constatations anatomiques, a cru pouvoir invoquer les contractions spasmodiques des petites artères dans les accès de cardialgie. Les embolies expérimentales de Prevost et Cottard, la ligature des troncs artériels pratiquée par Pavy, ont produit aussi des ulcères par un processus analogue à celui qu'indiquait Virchow.

C'est à la théorie de Virchow que Lebert prête l'appui de sa grande autorité: « On est d'accord, dit-il, sur ce fait que l'ulcère chronique n'est pas d'ordinaire un produit d'inflammation destructive, une gastrite ulcéreuse; assurément il y a dans l'es-

tomac quelques rares altérations superficielles qui se lient au catarrhe chronique de l'estomac, mais l'ulcère classique profond doit son origine à un trouble de circulation limité à une infiltration sanguine avec destruction nécrosique. Voilà pourquoi j'admettrai l'expression d'ulcére *escharotique.* »

Et pourtant cette doctrine si séduisante n'est pas à l'abri de la critique. Voici comment Leube, un des auteurs du Compendium de Ziemssen, en effet, s'exprime à cet égard : « On peut considérer le processus de l'oblitération artérielle comme *très rare*, d'abord parce que la preuve anatomique n'a été fournie que dans un petit nombre de cas, et ensuite parce que dans les cas d'embolies multiples les artères de l'estomac restent le plus souvent indemnes. La richesse du réseau vasculaire, l'admirable disposition des anastomoses ne rendent vraisemblable l'embolie avec nécrobiose ou infarctus que dans des cas exceptionnels, cas d'embolie très étendue. »

L'estomac ne possèdepas d'artères terminales comme d'autres viscères, la rate par exemple, et, pour priver de sang un territoire vasculaire, il faut nécessairement une embolie qui oblitère un gros tronc, ou un grand nombre de petites embolies. De même la thrombose d'une artériole n'a d'effet sur la nutrition de la paroi que si les anastomoses si riches des réseaux superposés dans cette paroi manquent de suppléer à la circulation interrompue.

Il est donc impossible de ne pas s'associer aux objections que Leube fait à la théorie de Virchow, et d'admettre l'embolie et la thrombose pour autre chose que les troncs volumineux dont l'oblitération détermine alors un ulcère très vaste, très étendu. Cette variété d'ulcère se rencontrera surtout chez les sujets âgés, prédisposés plus que les autres aux lésions des artères.

C'est surtout en France que la doctrine de Cruveilhier, celle de l'inflammation gastrique a trouvé des partisans. Billard admettait comme cause de l'ulcère l'éruption furonculaire des glandes mucipares, ou le ramollissement partiel inflammatoire, Gérard parlait des abcès sous-muqueux. Mais il faut bien dire que la plupart des cliniciens, Valleix, Grisolle, décrivaient la

gastrite chronique ulcéreuse sans discuter l'explication du processus. Les Anglais n'ont traité la question qu'au point de vue clinique, et Brinton, dans son intéressant travail, donne l'exemple de l'éclectisme, n'admettant pas la spécificité de l'ulcère rond, qui peut, d'après lui, reconnaître des causes variables.

En Italie je trouve le mémoire fort consciencieux de Colombo qui, analysant avec soin 51 cas, conclut que la plupart des ulcères résultent du catarrhe gastrique.

Cet important problème mérite une solution qui repose non plus sur des données hypothétiques, mais sur un examen rigoureux des faits cliniques et anatomiques. On s'est trop facilement contenté, dans bien des cas, d'observations banales, superficielles; nous avons le droit d'exiger autre chose. C'est surtout l'histologie qui doit nous guider dans cette étude.

C'est ce qu'a bien compris Laveran. Dans une observation publiée en 1876, cet auteur examine l'estomac d'un sujet qui depuis deux ans a vomi du sang; il trouve une ulcération ovalaire de 6 centimètres de large, et dont le fond est comblé par le pancréas. Sur les bords de l'ulcère la muqueuse est épaissie, entre les glandes il y a une infiltration considérable d'éléments embryonnaires, et l'inflammation se montre très intense dans la musculeuse sous-muqueuse et dans la tunique celluleuse. Ce n'est pas tout; dans les parties enflammées loin de l'ulcère existent entre la couche glandulaire et la musculeuse sous-muqueuse des foyers d'éléments embryonnaires. Partout les vaisseaux sont sains.

Laveran n'hésite donc pas à déclarer que l'inflammation, dont on constate la présence dans toutes les parties de l'organe, est la cause véritable de l'ulcère. Voilà un retour vers la doctrine de Cruveilhier.

Quand un fait repose comme celui-là sur les bases inébranlables de l histologie, il acquiert une importance de premier ordre. C'est donc dans cette voie qu'il faut s'engager, en cherchant des faits analogues et en les étudiant de la même façon.

Or, ici j'ai une remarque importante à faire : les observations d'ulcère simple ne sont pas rares, les autopsies sont assez fréquentes, mais il arrive le plus souvent qu'on trouve des ulcères

anciens, profonds, envahissant non seulement la paroi gastrique, mais les organes environnants et causant de tels désordres qu'il est souvent difficile d'apprécier, au milieu de ces lésions si avancées, la valeur exacte de la gastrite qu'on pourrait taxer de secondaire. Il faut donc chercher des cas récents, des ulcères trop jeunes pour avoir intéressé autre chose que les parois gastriques, des cas susceptibles d'une interprétation univoque.

C'est sur ces faits essentiellement favorables à la recherche du processus morbide, et dont les autopsies sont relativement exceptionnelles, que j'attire l'attention des observateurs.

Et ces cas étant donnés, il ne faudra pas se contenter d'examiner au microscope le fond et les bords de la perte de substance comme ont fait la plupart des auteurs ; il importera, au contraire, d'étendre les investigations à toute la surface du viscère, à toutes les régions de l'organe ; il importera ensuite d'examiner complètement les artères gastriques et leurs nombreuses ramifications. C'est seulement avec de telles observations qu'on pourra décider entre l'inflammation gastrique et les oblitérations artérielles dans la genèse de la lésion, prendre parti pour la théorie de Cruveilhier ou celle de Virchow.

Deux faits relatés dans ma thèse m'ont paru réunir les conditions nécessaires à une étude féconde. Ils ont trait à deux femmes, l'une de 48 ans, l'autre de 33, ayant succombé assez rapidement l'une à des symptômes péritonitiques, l'autre à une gastrorrhagie incoercible. Le triple ulcère du premier sujet, l'ulcère unique du second n'avaient intéressé qu'une partie de la paroi, sans dépasser la tunique musculaire. Eh bien, dans ces deux cas les artères gastriques étaient indemnes partout ; je n'y trouvai ni dégénérescence, ni thrombose, ni embolie ; mais toute l'étendue de l'estomac était le siège d'une inflammation diffuse, intense surtout autour des ulcérations et dans la région pylorique, portant sur toutes les tuniques et tous les éléments de la paroi. En présence de cette gastrite si étendue, si générale, en présence de l'intégrité primitive des troncs vasculaires atteints seulement par l'inflammation dans leurs fines ramifications, une seule conclusion me

paraissait possible, à savoir la proclamation du processus inflammatoire comme cause de l'ulcération.

Telles sont les preuves histologiques qui viennent à l'appui de la doctrine de Cruveilhier. J'y ajoute les preuves tirées de la clinique. A l'exemple du professeur Peter, j'ai montré dans plusieurs observations la gastrite chronique évoluant d'une façon lente pendant plusieurs années jusqu'au stade d'ulcération. Cette gastrite n'a pas toujours de cause connue ; on est forcé d'invoquer l'alcoolisme, les écarts de régime. Aussi m'a-t-il paru intéressant de rechercher des cas où la filiation des phénomènes s'établirait d'une façon évidente, où le début de l'affection gastrique aurait une date précise : j'en ai trouvé plusieurs ; le plus intéressant est celui où la gastrite menant à l'ulcère succédait, suivant le processus actuellement bien connu, à la fièvre typhoïde. On en pourra fournir d'autres si les observateurs s'attachent à l'étiologie rigoureuse de la lésion.

Ainsi nous connaissons les deux termes de la proposition: gastrite et ulcère, mais ce n'est pas assez. Comment les rattacher l'un à l'autre? La perte de substance est-elle le résultat direct du processus inflammatoire, ou devons-nous faire intervenir des circonstances étrangères comme causes déterminantes?

La solution de ce problème doit être demandée à l'expérimentation et aux constatations histologiques.

Quincke s'est efforcé de faire la part des traumatismes qu'on a si souvent incriminés: pratiquant à des chiens des fistules gastriques où il plaçait une canule susceptible de laisser pénétrer un jet de lumière, il a cherché comment se comportaient les lésions causées par des actions mécaniques, thermiques et chimiques; le pincement rapide de la muqueuse ne déterminait que la rétraction de cette membrane; la constriction faite pendant 30 minutes à l'aide d'un fil produisait un ulcère cicatrisé au bout de douze jours, tandis qu'après ligature permanente d'un pli de muqueuse il fallait vingt et un jours pour cicatriser l'ulcération. Les eschares produites par le nitrate d'argent, l'acide nitrique, le fer rouge se détachaient en vingt-quatre heures et

la cicatrisation s'effectuait en dix ou quinze jours; la plaie faite par l'excision d'un lambeau de muqueuse guérissait en six jours.

On voit que toutes ces lésions étaient suivies de guérison plus ou moins tardive, mais survenant toujours si l'estomac était préalablement sain. Parmi les circonstances propres à entraver la cicatrisation il faut citer l'anémie. Chez un chien privé par la saignée d'une grande quantité de sang, la cicatrisation subit un retard de dix jours. D'après ces expériences, les ulcères de cause mécanique, thermique et chimique doivent donc guérir fatalement, à moins qu'il n'existe une cause générale, l'anémie (ce fait expliquerait la marche de l'ulcère chez les chlorotiques), ou une cause locale spéciale à l'estomac qui s'excorie beaucoup plus vite que les autres viscères pourvus de muqueuses, l'acidité excessive du suc gastrique. J'ajouterai à ces circonstances défavorables la gastrite préalable. Personne, en effet, n'a songé à contester les ulcérations dues aux corps acérés, aux caustiques, ni l'influence de ces agents sur un terrain prédisposé. Quincke nous montre qu'à eux seuls ils sont impuissants à déterminer l'ulcère rond classique. Reste à savoir si leur intervention est indispensable, dans un organe irrité, pour provoquer cette lésion.

L'histologie nous permet de répondre à cette question. On trouve au-dessous des glandes, entre la couche glandulaire et la musculeuse sous-muqueuse, des amas d'éléments embryonnaires d'abord arrondis, puis ovalaires, destinés à atteindre à un moment donné la surface de la muqueuse. Les cellules ainsi collectées dégénèrent, se transforment en globules de pus et se déversent à la surface comme le contenu d'un abcès; dès lors la cavité qu'elles remplissaient devient libre et la paroi n'est plus protégée contre les injures du suc gastrique. Cette évacuation peut être favorisée par l'action d'un corps acéré, d'un traumatisme, mais on conçoit la possibilité de sa production spontanée. J'admettrai donc la genèse spontanée de l'ulcère résultant du processus inflammatoire.

Cela fait, c'est au suc gastrique qu'il faut attribuer les progrès de la destruction, en admettant, avec les auteurs, la diges-

tion qu'il opère. Le suc gastrique, on le sait, reste impuissant à détruire la muqueuse normalement irriguée par le sang, liquide alcalin qui lutte contre son acidité. Mais ici, dans la paroi dont nous décrivons les lésions, il rencontre des tissus mal vascularisés, des veinules et des artérioles enflammées comme tous les éléments muqueux et sous-muqueux et en partie oblitérées par l'endartérite et l'endophlébite. De là son efficacité.

Dans une de mes observations j'ai décrit autour de l'ulcère rond, une zone de *dévascularisation*, une zone anémiée dans laquelle il est facile de constater à l'œil nu, en examinant par transparence la paroi de l'estomac, la vacuité presque absolue des capillaires. C'est cette zone que, dans le cas particulier, la destruction allait envahir quand elle a rencontré sur son passage un tronc artériel assez gros pour fournir l'hémorrhagie terminale. C'est sur elle que s'exerce librement l'action du suc gastrique.

Pour résumer cette discussion j'admets que l'ulcère simple n'est pas une maladie spécifique, mais doit ses caractères distinctifs à l'action du suc gastrique. Il reconnaît deux variétés de causes: l'une, très exceptionnelle, consiste dans les oblitérations artérielles décrites par Virchow; l'autre, beaucoup plus commune, est l'inflammation qui porte sur tous les éléments de la paroi gastrique.

Et maintenant, au lit du malade, l'ulcère étant donné, sera-t-il possible d'affirmer sa cause? Le sujet est-il âgé, a-t-il une affection cardiaque, des artères athéromateuses, sans symptômes bien marqués de gastrite antécédente, on peut incriminer la lésion artérielle.

Que si, au contraire, nous avons affaire à un sujet jeune, non rhumatisant, gastralgique et dyspeptique, nous rechercherons dans son histoire un événement qui marque le début d'une gastrite et c'est cette affection que nous rendrons responsable de la perte de substance.

On conçoit l'importance d'une telle doctrine et ses conséquences pratiques. En admettant, avant l'ulcère confirmé, un stade de gastrite, ne sera-t-il pas permis d'espérer que celle-ci révête un jour des caractères assez spéciaux pour être reconnue d'abord et traitée méthodiquement ensuite? Et même

s'il est démontré qu'il n'y ait pas là de gastrite spéciale, sera-t-il défendu d'entreprendre, en combattant les inflammations de l'estomac, la prophylaxie de l'ulcère simple?

Ces considérations nous mènent au très important chapitre du *traitement*. On peut diviser les actions thérapeutiques en deux groupes, suivant qu'elles s'adresseront à la gastrite que j'appellerai *suspecte* ou à l'ulcère confirmé.

A la première période (stade de prophylaxie de l'ulcère) j'estime qu'il faut se préoccuper de la lésion possible dans l'avenir et pour cela il y a deux indications à remplir, d'abord atténuer l'acidité excessive du suc gastrique et ensuite régulariser l'écoulement des produits de la digestion afin d'empêcher le contact trop prolongé des substances fermentescibles avec la muqueuse gastrique, la stagnation de ces produits étant favorisée par la parésie de la tunique musculaire et la dilatation stomacale. Le médicament qui paraît répondre le mieux à ces indications c'est le sulfate de soude; les médecins allemands qui le préconisent envoient leurs malades à Karlsbad où l'eau contient, à côté de ce précieux médicament, du bicarbonate de soude et du chlorure de sodium qui s'associent utilement à lui. Nous avons en France des sources analogues. Quand la digestion est paresseuse et la constipation habituelle, il est utile de donner tous les matins au malade 12 à 15 grammes de sel de Glauber; on pourra introduire dans la solution une petite quantité des deux autres sels. Ajoutez à cela des lavements quotidiens si les évacuations sont insuffisantes, car la constipation doit être évitée à tout prix.

C'est surtout contre la dilatation qui accompagne la gastrite chronique que doit être dirigée la pratique fort à la mode aujourd'hui du lavage de l'estomac. Mais il faut user de ce moyen avec de grandes précautions ; plusieurs fois, en effet, on a vu les hématémèses sinon résulter du cathétérisme, du moins se manifester à la suite du lavage de l'estomac ; tel est le cas d'un malade dont j'ai publié l'observation dans ma thèse. M. Millard cite deux cas analogues. Hœnisch (1) a vu un malade

(1) Deutsche Archiv. für klin. Méd. B. 23, p. 580.

traité par la pompe pour un catarrhe chronique de l'estomac vomir d'abord du sang, puis un fragment de muqueuse comprenant toute la couche glandulaire et long de 3 centimètres. Ce malade traité comme pour l'ulcère guérit sans autre incident.

Prenons maintenant la seconde période, celle qui commence avec la gastrorrhagie, celle de l'ulcère confirmé. Au moment où l'hémorrhagie se produit, on a l'habitude d'avoir recours aux moyens classiques, le perchlorure de fer en potion, l'ergotine, la glace. Souvent du reste l'hémorrhagie ne se révèle pas immédiatement par des signes spéciaux, et le sang ne se retrouve qu'au bout de quelques heures dans les selles ou dans les matières vomies. D'autres fois, au contraire, une artère volumineuse est lésée et l'hémorrhagie résiste au traitement; alors il faut stimuler le sujet par les injections sous-cutanées d'éther et surtout pratiquer sans hésiter la transfusion du sang : c'est jusqu'ici la seule intervention chirurgicale permise; mais le jour viendra peut-être où, en présence de symptômes d'hémorrhagie interne immédiatement menaçante, dans un cas d'ulcère gastrique bien établi, les chirurgiens pourront inciser la paroi abdominale et ouvrir le viscère pour placer une ligature sur le vaisseau ulcéré. Une pareille intervention aurait été rationnelle dans une des observations de ma thèse.

En attendant une telle hardiesse chirurgicale, ce n'est pas sans admiration qu'on voit Rydygier, encouragé par le succès des résections dans la cure du cancer de l'estomac, pratiquer l'excision de la portion pylorique rétrécie par une cicatrice consécutive à l'ulcère simple. Il s'agissait d'une femme de 30 ans, malade depuis huit ans et chez qui le diagnostic ne laissait aucun doute; elle vomissait de temps en temps 8 à 10 litres de matières infectes et l'estomac allait jusqu'à la symphyse pubienne. L'auteur, après incision de la paroi abdominale, éprouva une grande difficulté à dégager le pylore solidement uni au pancréas et excisa même avec la partie rétrécie un fragment de cette glande, puis il sutura l'estomac au duodénum. La malade guérit en dix-neuf jours ; le succès de l'opération fut complet.

Je n'insiste pas sur le traitement des désordres consécutifs

aux cicatrices vicieuses; le lavage de l'estomac sera ici fort utile pour traiter la dilatation causée par celles du pylore.

Avant d'en arriver là, tant que l'ulcère menace encore de saigner, le traitement très simple à formuler se résume tout entier dans ces mots du professeur Peter : « Très peu de médicaments, beaucoup d'hygiène et encore plus de révulsion. »

Bien téméraire est la pratique de quelques médecins d'outre-Rhin qui, convaincus de la nécessité de laver la plaie gastrique comme on lave une plaie tégumentaire, proposent l'emploi du tube Faucher à ce moment de la cure. Assurément ils s'exposent à provoquer des hémorrhagies souvent bien difficiles à combattre. Il est infiniment plus rationnel de réserver les lavages pour une époque tardive où de tels accidents ne sont plus à redouter. N'avons-nous pas en effet la diète lactée qui répond à toutes les indications thérapeutiques et dont personne n'ose contester l'efficacité souveraine?

Les révulsifs ont une certaine utilité et parmi les cautères semblent devoir mériter la préférence. Quant aux médicaments, l'opium est le seul qui, d'après Peter, n'exerce pas une action nuisible : les injections sous-cutanées de morphine soulageront les douleurs aiguës qui du reste font défaut dans bien des cas.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

Hopital de Lariboisière, service de M. Proust.

Kyste hydatique du foie; rein calculeux; péritonite fibreuse, développement de gaz dans le kyste a la suite d'une ponction aspiratrice. — L'observation qui va suivre est assez exceptionnelle pour qu'il soit difficile de la faire rentrer dans un cadre bien limité. Malgré la complexité des faits il semble cependant qu'elle mérite une certaine attention, non par sa rareté même, mais parce qu'elle peut contribuer à la démonstration de plusieurs points intéressants de pathologie et d'anatomie pathologique.

Le nommé P..., âgé de 43 ans, peintre, entre le 2 novembre 1880, salle Saint-Charles, nº 8, à l'hôpital Lariboisière.

Pendant le siège, il lui survint de l'enflure des pieds et des jambes qui disparut par le simple repos.

Depuis quelques années, il éprouve des douleurs erratiques qui se montrent dans les membres, reviennent par crises et disparaissent en quelques jours. Jamais il n'a eu de grande attaque de rhumatisme.

Il y a deux ans, l'enflure des jambes réapparut. Elle se montrait le soir pour disparaître pendant la nuit.

Pendant un an et demi, il n'éprouva pas d'autre trouble de santé.

Au moment de l'entrée, le gonflement du ventre et des jambes est très prononcé. Depuis un mois environ il existe de l'ascite. Il n'y a pas d'ictère ; les urines sont peu abondantes, de couleur foncée. Au bout de huit jours, la ponction abdominale devient nécessaire : on évacue 4 litres 25 d'une sérosité verdâtre.

Au commencement de janvier, le ventre est volumineux ; toute la région droite de l'abdomen paraît plus saillante que la gauche. La matité hépatique est très étendue. La ligne qui limite le bord supérieur du foie se trouve à 3 centimètres du mamelon. Le bord inférieur est marqué par une ligne qui s'étend obliquement de l'appendice xiphoïde vers la crête iliaque. Le bord du foie est dur, presque saillant, facile à sentir.

La pointe du cœur semble remontée, elle bat à 4 cent. au-dessous et un peu en dehors du mamelon gauche.

La matité splénique remplit tout l'hypochondre gauche.

Les veines abdominales sont saillantes, turgescentes. Deux d'entre elles remontent de la partie latérale de l'abdomen jusque dans l'aisselle.

L'auscultation du poumon ne fait rien constater qui attire l'attention.

Pendant le courant du mois de janvier, l'amélioration consécutive à l'évacuation de l'ascite se continue. A la fin du mois le malade réclame sa sortie.

Le 8 mars, il rentre de nouveau dans le service.

Le ventre est énorme, les jambes œdématiées, la respiration extrêmement difficile.

Œdème considérable des jambes, des cuisses, des parois du ventre. L'abdomen est parcouru par des veines saillantes, non réunies en groupes, mais enlacées en mailles bleuâtres.

Le bord du foie descend jusquà 1 centimètre environ de la crête iliaque. Son bord est sensible dans tout son trajet, malgré l'œdème des parois abdominales. Il est lisse et tranchant, sans anfractuosités, sans nodosités. Son bord supérieur se trouve à 3 centimètres au-dessous du mamelon, il se poursuit ainsi directement du côté gauche à la rencontre de la ligne oblique qui marque son bord inférieur.

Au niveau de la partie moyenne de la matité hépatique, au-dessous du rebord des fausses côtes, vers le creux épigastrique, un peu à droite de la ligne médiane, on trouve une saillie assez marquée. Elle s'étale suivant la grande dimension du foie et forme un soulèvement assez étendu de l'abdomen. Il semble que, à ce niveau, on perçoive une sorte de mouvement de flot vague et profond lorsqu'on percute cette tuméfaction à l'une de ses extrémités et que l'on applique l'autre main à l'extrémité opposée.

Il existe de l'ascite dont la matité s'étend surtout à droite. La matité encore est assez étendue au niveau de la région splénique; toutefois la délimitation précise de la rate est assez difficile.

Le 12, on pratique avec l'aspirateur Potain. une ponction au niveau de la partie moyenne de la tuméfaction épigastrique. Il ne sort que du sang.

Le 23, la gêne de la respiration devenant très marquée, on fait une ponction abdominale qui donne seulement issue à un litre et demi de liquide citrin légèrement teinté de sang.

A partir de ce moment, amélioration évidente : diminution de l'œdème des membres inférieurs, du scrotum et de la verge.

Le 3 avril, le foie est toujours aussi volumineux, les veines sous-cutanées turgescentes.

Un peu de dyspnée et de toux ; quelques râles sous-crépitants à la base droite ; de ce côté on trouve un peu de matité : elle semble dessiner la convexité saillante du foie. La respiration cesse de s'entendre à un travers de main plus haut que du côté opposé.

A partir de cette époque, l'œdème des membres inférieurs augmente, surtout à droite. L'œdème des parois abdominales devient aussi plus marqué, les veines sous-cutanées plus saillantes. Toujours elles sont ramifiées et anastomosées sans produire ces gros troncs en tête de Méduse que l'on rencontre si souvent dans la cirrhose hépatique.

L'abdomen est très distendu, surtout à droite. Les limites du foie, en haut et en bas, sont à peu près celles que l'on a précédemment données.

A la fin d'avril, on pratique sans succès une nouvelle ponction à la partie droite du creux épigastrique au centre de la saillie qui existe à ce niveau. On ne retire que du sang.

La dyspnée est plus intense, les accès d'étouffement plus fréquents. L'œdème des parois abdominales, du scrotum, des membres inférieurs semble augmenter encore.

La partie supérieure des poumons se remplit de râles sibilants et ronflants. A là base droite, matité s'élevant à un travers de main, léger souffle pleurétique et retentissement égophonique de la voix.

Dans les premiers jours de mai, il se fait, au niveau de la piqûre due à l'aiguille de l'appareil Potain, un gonflement douloureux. Bientôt il est certain qu'il existe là une collection purulente superficielle.

Le 11 mai, une ponction aspiratrice permet d'évacuer une très petite quantité de pus contenue dans cet abcès superficiel. Il est évident que son contenu, non plus que sa cavité ne communiquent profondément avec une poche purulente qui tendrait à s'ouvrir. Séance tenante, on fait une ponction profonde, et, cette fois, avec succès. On obtient 1 litre et demi d'un liquide transparent, clair comme de l'eau de roche, absolument caractéristique. On a pénétré dans un kyste hépatique.

Le 12 mai, un peu de fièvre, quelques légers frissons, 39°. Les traits sont tirés, un peu grippés.

L'abcès superficiel, que l'on a vidé la veille, semble se remplir ; il est le siège d'une douleur assez vive.

La dyspnée est toujours intense. Le soir, l'auscultation fait percevoir au niveau de la base de la poitrine, du côté droit, des phénomènes évidents de pneumothorax : sonorité amphorique s'étendant à deux travers de doigt au-dessus du mamelon, à un travers de main au-dessous ; retentissement amphorique de la respiration, de la toux et de la voix ; pas de tintement métallique vrai ; bruit d'airain obtenu en plaçant une pièce de monnaie un peu au-dessus du mamelon et en auscultant au-dessous. En arrière, vers l'aisselle, ces phénomènes de pneumothorax disparaissent. En arrière, directement, la respiration est affaiblie, couverte par un mélange de râles sous-crépitants, sibilants et ronflants.

Le bord inférieur du foie, qu'on peut sentir facilement sous la paroi abdominale, s'est sensiblement élevé : il est à trois ou quatre travers de doigt plus haut qu'avant la ponction. Son bord supérieur semble s'être abaissé à peu près dans les mêmes proportions.

Les conjonctives présentent une teinte subictérique légère. Les urines sont rouges.

Le 16 mai, l'œdème du côté droit a un peu diminué. La face est grippée, la dyspnée marquée, la respiration haletante, précipitée. Des quintes de toux très pénibles surviennent et durent chaque fois quatre à cinq minutes.

Pas de frisson. Teinte légèrement subietérique des conjonctives et de la peau. Urines rouge acajou.

Les phénomènes de pneumothorax persistent à peu près dans les mêmes conditions.

Le malade rejette une expectoration puriforme ; jamais toutefois on n'a rien constaté qui ressemble à une vomique.

A partir de ce moment, l'état du malade ne fit qu'empirer. La dyspnée devint plus intense ; les quintes de toux plus fréquentes et plus fatigantes ; l'œdème des membres inférieurs et l'ascite augmentèrent. Les deux poumons en arrière présentaient des signes d'œdème ou de congestion très étendus. A plusieurs reprises, on perçut en arrière de véritables tintements métalliques. En avant, la sonorité amphorique et le retentissement de la voie s'étaient légèrement étendus. Souvent les battements du cœur étaient accompagnés, au premier bruit, d'une sorte de tintement métallique.

La mort survint le 26 mai ; l'autopsie fut faite vingt-quatre heures après.

L'œdème des parois abdominales était très prononcé. Au devant de la tuméfaction qui soulève la région hépatique, on trouve, sous la peau, la cavité à demi remplie du petit abcès vidé par l'aspirateur. Cette cavité maintenant encore ne communique nullement avec la poche située plus profondément.

Le péritoine est extrêmement épaissi ; il adhère fortement, d'une part, aux parois abdominales, et, de l'autre, à la surface du foie. Celui-ci, du reste, a subi un véritable encapsulement fibreux. Pour le séparer des parties voisines il faut pour ainsi dire le sculpter au milieu de la gangue fibreuse épaisse qui l'enserre.

Le diaphragme est fortement refoulé en haut et à droite. Il remonte jusqu'à la moitié de la hauteur du thorax. Cette tuméfaction déborde même du côté gauche ; le cœur est refoulé, le poumon droit comprimé et relevé, surtout en avant, de façon à exagérer considérablement l'obliquité naturelle de sa base.

Ce soulèvement est produit par une poche très grande, sonore, à moitié pleine de gaz qui fait saillie sur la face supérieure du foie. Elle adhère intimement au diaphragme qu'elle soulève. Elle ne communique pas spontanément avec la plèvre, non plus qu'avec aucune

autre cavité, et le gaz qu'elle renferme n'a pu se développer que dans son intérieur. Elle contient environ 2 litres de liquide citrin et un grand nombre de vésicules filles de diverses grosseurs qui s'échappent à son ouverture.

La membrane fertile est tapissée à sa face interne d'une grande quantité de bourgeons arrondis ou irréguliers. Sa face externe est plus lisse, d'aspect gélatineux. Il semble qu'elle était en partie spontanément détachée dans l'intérieur du kyste. La poche fibreuse qui lui succède semble du reste trop grande pour la contenir. Sur les parois de cette nouvelle poche, on trouve des concrétions jaunâtres, demi solides, faciles à détacher.

Par sa face externe, la poche fibreuse adhère fortement en haut à toute la moitié droite du diaphragme. Elle fait corps avec lui.

Le foie est profondément excavé pour recevoir la masse considérable du kyste hydatique. Dans son ensemble. il est aplati. Il est revêtu d'une coque fibreuse épaisse de 1 centimètre à 1 centimètre et demi qui l'entoure étroitement et adhère d'autre part à tous les organes voisins. Il est très difficile de l'en débarrasser. Les parties constituantes du hile sont aussi engainées et étranglées par cette cuirasse. La vésicule biliaire est petite, contractée. A son niveau, la paroi fibreuse présente près de 2 centimètres d'épaisseur. Toute cette coque semble du reste pénétrer dans le foie avec la capsule de Glisson, et dans l'intérieur de l'organe, on retrouve à la coupe des travées fibreuses d'une épaisseur considérable et des îlots disséminés au pourtour des vaisseaux.

La substance hépatique, en dehors de ces points, paraît grasse, jaunâtre ; par places des foyers de congestion. A quelques endroits, on trouve de petits abcès miliaires qui semblent nettement situés entre les lobules ; sur d'autres points l'infiltration biliaire est très prononcée.

La veine porte et la veine cave sont également englobées par la cuirasse fibreuse qui entoure le foie. Leurs parois semblent épaissies ; il est bien difficile de dire si leur calibre est resserré.

Le péritoine se présente sous l'aspect d'une poche épaisse, kystique, située à la partie anterieure de l'abdomen au devant des intestins agglomérés en paquets et unis entre eux par des bandes fibreuses résistantes. Le kyste péritonéal présente une assez grande capacité : il renferme de 3 à 4 litres de liquide citrin. La paroi qui le limite est épaisse de un tiers de centimètre à peu près. Elle est assez facilement décollée des parois abdominales. La surface interne est ta-

pissée par une membrane jaunâtre, sans résistance, d'aspect gélatineux rappelant très bien la fibrine concrétée en flocons dans le liquide ascitique.

La rate est de volume moyen, revêtue d'une épaisse couche fibreuse qui l'accole aux parties voisines.

Le rein gauche est très gros, rouge, congestionné ; il pèse 325 gr. Il est sain, en apparence, peut-être un peu résistant à la coupe.

Le rein gauche est difficilement découvert. Il est réduit à l'état de moignon déformé, fortement enserré par une épaisse couche fibreuse. Le bassinet est oblitéré à sa partie inférieure et ne communique plus avec l'uretère. Les calices au contraire sont notablement dilatés. Ils renferment un calcul ramifié qui s'est moulé sur leur paroi et pénètre dans leur cavité. Il s'est constitué ainsi une sorte de kyste multiloculaire incomplet développé aux dépens du bassinet et des calices dilatés La substance rénale est amincie, rouge, résistante, carnifiée, elle n'a pas plus d'un demi à un centimètre d'épaisseur. Sa structure paraît effacée, et l'on n'y reconnaît plus ni pyramide de Malpighi, ni colonnes de Bertin.

Le cœur est de volume moyen, le ventricule droit est gorgé de sang noir ; le ventricule gauche est plus résistant et ne paraît pas hypertrophié. Débarrassé des caillots sanguins, le cœur pèse 260 gr.

Les poumons sont rouges, congestionnés ; vers sa base le poumon droit est presque splénisé ; la plèvre correspondante est tapissée de quelques fausses membranes fibrineuses.

L'évolution clinique du kyste hydatique a été dans le cas présent assez particulière. Lorsque le malade s'est présenté une première fois à l'hôpital, l'ascite était de beaucoup le phénomène prédominant. La ponction, rendue bientôt nécessaire, amena l'évacuation de près de 5 litres de liquide. Le foie était volumineux, ce qui éliminait d'emblée la cirrhose atrophique. Evidemment on devait songer, et l'on pensa dès cette époque, au kyste hydatique. Il était difficile toutefois d'en avoir la démonstration, tout phénomène pathognomonique faisant défaut. La chose n'est pas rare dans l'histoire des kystes du foie, et il serait plus juste de parler de symptôme prédominant que de symptômes à vrai dire pathognomonique.

La cirrhose hypertrophique sans ictère est encore mal connue ; elle peut s'accompagner d'ascite et d'œdème des membres inférieurs comme cela se voit facilement chez certains alcooliques ; mais cela ne se fait guère que tardivement.

Le malade était peintre, exposé à manier la céruse. Il n'avait pas

eu, il est vrai, de colique de plomb. Il pouvait être assez justement soupçonné d'alcoolisme. Le problème était donc complexe et la solution difficile.

Lorsque P... entra pour la seconde fois à l'hôpital, l'ascite et l'œdème des membres inférieurs s'étaient reproduits. A ce moment on put constater que le bord inférieur du foie s'était considérablement abaissé. Il existait de plus, au-dessous des fausses côtes, une saillie allongée suivant la base du thorax : cette tuméfaction légitimait le diagnostic de kyste hydatique. On fit donc à plusieurs reprises des ponctions aspiratrices. L'aiguille fut enfoncée sans succès à la partie proéminente de la tumeur ; on ne parvint dans la poche kystique qu'à la troisième séance, bien qu'auparavant l'aiguille de l'aspirateur eût été enfoncée profondément à plusieurs endroits différents. Il ne faut donc pas se décourager lorsqu'on a plusieurs fois pratiqué inutilement la ponction d'un kyste hydatique ; il est du reste superflu d'insister sur ce point.

L'évacuation partielle du kyste fut suivie de phénomènes de pneumothorax. Contrairement à ce qu'on observe le plus souvent, le souffle amphorique et les bruits cavitaires étaient surtout marqués à la région antérieure de la base du thorax. En arrière ils étaient sourds et lointains. Leur localisation, survenue à la suite de la ponction, fit penser qu'ils étaient dus au développement de gaz dans la cavité du kyste. L'autopsie montra que cette hypothèse était absolument justifiée. L'épaisseur considérable de la paroi de l'échinocoque, la dégénérescence fibreuse très avancée du foie et du péritoine expliquent sans doute l'apparition des gaz dans le kyste : la rétraction n'a pu se faire suffisamment, et du vide produit a résulté la mise en liberté des gaz dissous dans le liquide hydatique. Pareil accident s'est parfois rencontré dans la ponction de la pleurésie.

Il serait intéressant et peut-être très utile de pratiquer l'auscultation pendant la durée même de l'aspiration. Si les gaz dissous dans le liquide se dégagent à ce moment, il se produit peut-être une crépitation spéciale, des râles bullaires, qui permettront de reconnaître le danger et qui indiqueront d'arrêter l'évacuation.

Inutile d'insister sur le mécanisme des phénomènes d'auscultation observés dans notre cas : on conçoit facilement qu'une poche gazeuse, située à proximité du poumon, séparée de la plèvre par une membrane mince, comme le diaphragme distendu, pourra servir de caisse de résonnance et donner lieu à des signes apparents de pneumothorax. Notre observation démontre en tous cas qu'une fistule n'est pas né-

cessaire pour que ces signes se rencontrent au complet. Le bruit de succussion est le seul que nous n'ayons pas nettement constaté.

Au point de vue anatomo-pathologique, il faut relever la tendance très grande au développement de la cirrhose au voisinage du kyste hépatique. La capsule du foie était extrêmement épaisse; les organes du hile enserrés dans une coque scléreuse. Le péritoine tout entier avait pris part à cette dégénérescence. Le tube digestif était véritablement étranglé par des adhérences compactes et la cavité péritonéale se trouvait réduite à une poche antérieure à parois épaisses que l'on eût pu prendre pour un autre échinocoque. Le contenu de ce kyste péritonéal renfermait une remarquable quantité de fibrine concrétée en flocons et en lames pseudo-membraneuses.

Le foie englobé de toutes parts par la cirrhose présentait une dégénérescence scléreuse très avancée. Dans son parenchyme, on rencontrait des travées fibreuses, épaisses et irrégulières, enserrant les vaisseaux sanguins et biliaires. Les lobules entamés de tous côtés étaient dissociés et méconnaissables. La cirrhose avait évidemment pénétré par tous les points, par la capsule de Glisson et par le hile : c'était un type de cirrhose diffuse. Impossible de systématiser, l'invasion scléreuse ayant elle-même manqué de toute espèce de systématisation.

La veine cave inférieure au niveau du foie, les veines sus-hépatiques étaient entourées par un cylindre fibreux. Peut-être leur calibre n'était-il point diminué, mais on conçoit que l'absence d'élasticité devait apporter à la circulation un obstacle considérable, que l'œdème des membres inférieurs et l'ascite pouvaient s'expliquer par cette disposition pathologique.

Dans le bassinet de l'un des reins, on a trouvé un volumineux calcul ramifié. L'atrophie de l'organe était très avancée. La partie inférieure des tubuli urinifères était détruite ; on ne rencontrait là que du tissu embryonnaire et des parois tubulaires privées d'épithélium. Plus haut, dans la région corticale, beaucoup de tubes étaient remplis de cylindres hyalins très volumineux, leurs parois environnées d'éléments embryonnaires, leur épithélium cubique. Les glomérules étaient réduits à l'état de véritables moignons ; leur structure normale était méconnaissable.

Ces lésions étaient sans doute anciennes et le rein non calculeux avait pris un accroissement considérable. Il y avait eu hypertrophie par suppléance fonctionnelle. C'est à cette circonstance, peut-être, qu'est dû le défaut d'hypertrophie du cœur. Sur ce point spécial, nous

devons faire des réserves. Des circonstances indépendantes de notre volonté nous ont empêché de faire l'examen méthodique du rein hyperthrophié et du cœur. Il eût été nécessaire, avant d'émettre une hypothèse, de savoir s'il existait ou non de la néphrite interstitielle et de la sclérose cardiaque, de l'endartérite et de la périartérite localisées ou généralisées.

Nous nous contenterons donc d'attirer l'attention sur le mode de succession des symptômes causés par le kyste hydatique, sur le développement de gaz dans l'intérieur de ce kyste à la suite d'une ponction aspiratrice, sur la cirrhose du foie et la sclérose péritonéale

A. MATHIEU.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Syphilis du cœur, guérison, par MAYER. Aix-la-Chapelle, 1881. — Un officier de 50 ans est atteint, en 1878, de dyspnée et de palpitations. Le cœur ne paraît pas hypertrophié, le pouls est irrégulier et dépressible. Les bruits sont affaiblis à la pointe ; au niveau du ventricule droit, on perçoit un dédoublement du premier bruit.

En mars 1879, le cœur paraît avoir augmenté de volume; à la pointe, il y a un souffle diastolique manifeste. Le foie est hypertrophié, l'urine contient de l'albumine, les jambes sont œdématiées; ces accidents cèdent au traitement par la digitale.

Au mois de juillet nouvelle apparition de l'œdème avec douleurs des membres inférieurs ; encore une fois la digitale et les diurétiques ont raison de ces manifestations.

Le 3 mars 1880, l'auteur constate que le souffle n'est plus exactement diastolique, mais s'est rapproché du premier bruit; en outre il a son maximum non plus à la pointe, mais au niveau de l'artère pulmonaire. Le cœur est un peu dilaté et les pulsations épigastriques ont acquis une certaine intensité.

C'est alors que des phénomènes d'un nouvel ordre viennent jeter une vive lumière sur la nature des accidents cardiaques; l'auteur constate à la face antérieure du tibia droit une périostite douloureuse, des cicatrices récentes sur les bords de la langue, des ulcérations au dos. Il interroge le malade et apprend que neuf ans aupara-

vant, celui-ci a été traité pour un chancre suivi de roséole et que plus tard il s'est cru suffisamment guéri pour se marier. En présence de ces faits, il n'hésite donc pas à prescrire l'iodure de potassium et, au bout de huit jours, les douleurs de jambes disparaissent.

Le 22 juillet, l'auteur ausculte le malade et trouve la pulsation anormale du ventricule droit notablement diminuée ; le souffle persiste encore. Il prescrit des frictions mercurielles et des bains sulfureux, plus tard de l'iodure de fer. Au mois de novembre, on reprend l'iodure de potassium.

Le 6 décembre, nouvel examen : le souffle cardiaque est plus faible, les bruits sont mieux frappés et plus distincts ; les palpitations ont cessé. Le pouls encore un peu mou est devenu régulier. En même temps la respiration est plus libre, l'œdème des membres inférieurs, l'albuminurie, tous les phénomènes de stase sanguine ont cédé.

Cette remarquable guérison doit être attribuée au traitement par l'iodure de potassium et le mercure ; il est donc probable que c'est à la syphilis qu'il faut rapporter l'affection du cœur, ainsi que les manifestations tertiaires signalées au périoste du tibia, à la langue et aux téguments. Cette affection paraît être une myocardite.

De l'asthme urémique, par Weiss. *Prag. Zeitschrift für Heilk.*, II, 1881. — Les manifestations respiratoires de l'urémie se rapportent à trois variétés :

La dyspnée simple constituée par l'accélération et les variations d'étendue des mouvements respiratoires;

La dyspnée paroxystique constituée par une oppression violente, mais sans élément spasmodique;

L'asthme vrai avec ses accès et ses crises où deux facteurs interviennent : d'une part la fluxion bronchique, d'autre part le spasme nerveux.

Les accidents de la dernière catégorie sont-ils dus à l'excitation périphérique des nerfs vagues ou à celle des centres nerveux subissant le contact du sang toxique, du sang chargé de matières extractives et de créatine ? La question est difficile à résoudre. Mais on peut remarquer qu'il existe dans l'urémie, à côté de l'asthme, des phénomènes vraisemblablement dus à une influence cérébrale, la somnolence, les convulsions, l'amaurose et même, chose remarquable, l'aphasie. Ces symptômes seraient donc en faveur de l'asthme par excitation des centres nerveux.

Quoi qu'il en soit, l'auteur s'élève contre l'opinion des médecins qui attribuent constamment la dyspnée dans le mal de Bright à l'œdème ou à la congestion pulmonaires et montre que l'asthme urémique vrai peut survenir dans les néphrites chroniques et même aiguës, constituant parfois un des premiers symptômes de la maladie.

Voici deux observations à l'appui de son assertion :

I. Une femme de 40 ans, enceinte de cinq mois, est atteinte de dyspnée intermittente et de vomissements qu'on met sur le compte de la grossesse. Les poumons et le cœur sont normaux. L'urine contient de l'albumine et quelques cylindres. L'auteur assiste à un accès, et voit la malade endormie se réveiller en criant qu'elle étouffe ; la respiration s'accélère (60 inspirations par minute), le pouls est dur, les téguments pâlissent. L'accès dure une heure, puis se renouvelle deux fois dans la nuit.

Pendant les mois qui suivent, les accès se manifestent encore avec plus de force, tandis que l'albuminurie augmente, qu'il se produit de l'anasarque et de l'amblyopie. La grossesse cependant se termine bien et après l'accouchement tous les symptômes s'amendent, de sorte que la patiente semble guérie. Mais l'albuminurie persiste et, après deux mois d'interruption, les accès d'asthme reparaissent plus intenses, l'anasarque s'accroît, et au bout de quelques semaines surviennent les phénomènes comateux qui précèdent la mort.

II. Un sujet de 40 ans, robuste et bien constitué, est atteint de dyspnée depuis peu de temps, et, au moment où il consulte l'auteur, il a eu deux accès d'oppression. Le cœur est sain, dans les poumons on ne trouve qu'un léger degré d'emphysème.

Le troisième accès a tous les caractères d'une crise d'asthme vrai et dure cinq heures; vers la fin, le malade expectore une mousse grisâtre mêlée de crachats purulents pelotonnés. C'est alors seulement que les urines sont examinées : elles contiennent une grande quantité d'albumine, quelques cylindres hyalins et des cellules épithéliales.

Pendant une année, les accès d'asthme constituent toute la symptomatologie, puis, au bout de ce temps, apparaissent l'œdème des pieds, l'ascite, la bronchite, sans que les phénomènes dyspnéiques diminuent. L'hydropisie augmente progressivement et, après quatre années, survient la terminaison fatale. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Des fractures du crâne limitées à la table interne des os. (*American Journal*, numéro d'avril 1882). — M. A. Lidell, chirurgien de *Bellevue Hospital* consacre un long article à ce sujet. Cette variété de fractures est plus fréquente qu'on ne le croit généralement, et elle est d'autant plus importante à reconnaître, que presque toujours elle se termine fatalement, à moins que le chirurgien ne soit intervenu, dès l'apparition des premiers symptômes.

M. Lidell a réuni 21 cas de cette variété de fractures rapportés par les chirurgiens américains : 21 de ces cas ont été observés pendant la guerre de Sécession et sont consignés dans l'ouvrage du Dr Otis, *Surgical history of the war*.

Ces fractures passent souvent inaperçues aux autopsies, à cause du genre d'instruments en usage pour examiner la cavité crânienne, et il est probable, pense M. Lidell, que dans bien des cas, des fractures limitées à la table interne et que l'on croit produites par le marteau et le ciseau employés pour ouvrir le crâne *post mortem* ont été en réalité causées par un traumatisme *ante mortem*.

Les fractures du crâne limitées à la table interne étaient connues des chirurgiens qui nous ont précédés. La première observation, vérifiée par autopsie, est due à la pratique d'A. Paré. Guthrie, qui s'est occupé particulièrement de cette question dans son ouvrage: *Injuries of the head affecting the brain*) parvint à réunir 18 observations ; et le Dr Otis a relevé 38 cas de cette variété de fractures dans les auteurs européens.

Etiologie. — Jusqu'aux recherches expérimentales de M. Teevan, de Londres, qui eurent lieu en 1865, tous les chirurgiens admettaient comme un point hors de contestation que la cause de ces fractures incomplètes était la fragilité plus grande de la table interne. Cette opinion était erronée; ces fractures se produisent suivant cette loi physique bien connue que l'*os commence toujours à se rompre du côté de l'extension et non du coté de la compression*. M. Teevan démontra expérimentalement qu'on pouvait par un choc violent appliqué à la face interne du crâne, produire une fracture limitée à la table externe. Le phénomène est identique à celui qui se produit sur une mince couche de glace soumise à une pression. Les fissures et les ruptures de la glace apparaissent toujours à la partie inférieure, c'est-à-dire dans le point le plus éloigné de la pression. De même, si

appuyant un bâton sur le genou, on le ploie jusqu'à ce qu'il éclate, le bâton commence toujours à se rompre au point opposé à l'endroit où porte le genou.

Le Dr Otis a fait de nombreuses expériences qui ont confirmé l'opinion de M. Teevan : en frappant légèrement avec un marteau sur la face externe ou interne du crâne, il produisait des fissures ou des fractures étoilées limitées à la table interne ou externe des os. «Dans quelques-unes de mes experiences, dit cet auteur, des fragments de la table interne étaient détachés, sans trace de lésion de la table externe, et en frappant le crâne du côté de la face interne, j'obtenais des fractures limitées à la table externe.»

Certains auteurs, le Dr Beck entre autres, ont avancé que les fractures de la table interne ont lieu seulement dans les points du crâne où la couche diploïque est très mince. Les faits cliniques et l'expérimentation ont démontré le contraire.

La fracture résulte souvent du choc d'un petit projectile frappant le crâne très obliquement. Mais c'est le degré de force du projectile et non la direction suivant laquelle il atteint les parois crâniennes qui détermine la fracture limitée à la table interne. Qu'une balle morte rencontre le crâne suivant une direction oblique ou perpendiculaire, une fracture de la table interne pourra se produire ; si au contraire le projectile possède une vitesse suffisante, tantôt l'os sera fracturé dans toute son épaisseur, tantôt le crâne sera perforé.

Marche et terminaison. — Les fractures de la table interne des os du crâne passent généralement inaperçues, et « c'est chose heureuse pour les malades, dit le professeur Stromeyer ; ils échappent ainsi aux dangers de la trépanation.» Suivant ce chirurgien, un traitement antiphlogistique suffisamment prolongé est le seul qui ait quelque chance de succès. Le foyer de la fracture étant à l'abri de l'air, si la suppuration survient, le liquide sécrété ne sera jamais assez abondant pour qu'il y ait indication formelle de lui donner issue. Pratiquer l'opération du trépan dans ces cas pour aller à la recherche des esquilles détachées de la table interne, c'est mettre les malades dans les conditions d'une fracture compliquée de plaie, c'est les exposer au péril d'une suppuration certaine. A l'appui de cette opinion, M. Stromeyer cite des faits rapportés par P. Pott, qui fut un des partisans les plus zélés de la trépanation : dans la plupart des cas de contusion simple, pour lesquels il appliqua le trépan, afin de donner issue au pus collecté intérieurement, il n'obtenait qu'une petite quantité de pus à la première opération ; les symptômes allaient

généralement en s'aggravant; il fallait recourir au trépan une seconde et même une troisième fois, et à ces opérations secondaires, d'abondantes quantités de pus étaient évacuées. Comme toujours une faute en entraînait une autre, et l'usage intempestif du trépan obligeait le chirurgien à y recourir de nouveau.

On pourrait se ranger à l'avis du professeur Stromeyer, si les dangers de la suppuration étaient les seuls auxquels fussent exposés les blessés dans la variété de fractures du crâne qui nous occupe, si on pouvait assimiler à de simples contusions de la voûte crânienne ces cas dans lesquels la table interne du crâne est brisée et les fragments sont enfoncés et ont pénétré dans les méninges et la substance cérébrale.

L'analyse des 63 observations recueillies jusqu'à ce jour nous apprend que, dans les cas les plus graves, les fragments de la table interne, complètement détachés de l'os, traversent les méninges et pénètrent plus ou moins profondément dans la substance cérébrale; d'autres fois les esquilles ne perforent pas la dure-mère; mais n'ayant plus aucun point d'attache ni avec le crâne, ni avec la dure mère, elles se nécrosent et jouent le rôle de corps étrangers; dans d'autres cas encore, les esquilles reliées encore par un de leurs côtés à la voûte osseuse présentent à leur extrémité libre des pointes aiguës qui, exerçant une pression constante sur les méninges, piquent et déchirent ces membranes à chaque pulsation du cerveau.

Les symptômes de la méningite ou de l'encéphalite apparaissent, et les blessés succombent dans la prostration et le coma, à moins que les causes de cette inflammation traumatique ne disparaissent, à moins que les fragments osseux ne soient éliminés soit par les efforts de la naturé, soit par une opération chirurgicale.

Sur les 63 malades dont on possède l'observation, 7 seulement guérirent, 6 d'entre eux furent sauvés par la trépanation.

Le cas unique de guérison sans opération est consigné dans le travail du Dr Otis, dont nous avons déjà fait mention. Voici le résumé de cette remarquable observation :

Blessure du cuir chevelu par arme à feu, suivie de la nécrose et de l'exfoliation d'une large surface du pariétal droit; la table interne de ce fragment est brisée en un point et déplacée. Cinq années après, le blessé est encore vivant.

Un jeune soldat (18 ans) est atteint, le 14 juillet 1864, par une balle conique qui perfore le cuir chevelu au-dessus de l'occiput; le 16, il est envoyé à l'hôpital général de Tortress Monroë; le 25, il est trans-

porté à New-York, et, le 29, il est admis à Mac Dougall Hospital, où il séjourne jusqu'au 31 août.

Dans ces trois hôpitaux, le cas semble avoir peu attiré l'attention des chirurgiens; il est classé sur les registres d'entrée sous la simple mention: « Plaie de tête par arme à feu. »

Le 31 août, le malade, transporté à Philadelphie, est soigné par le Dr Bellows, qui rapporte les faits suivants :

Le blessé, considéré comme convalescent, est faible, anémique et très amaigri. Il se plaint de céphalalgie et d'une sensation constante de frisson. Sur la branche droite de la suture lambdoïde, existe une plaie dont les bords sont couverts de bourgeons charnus, et au fond de laquelle est une surface osseuse dénudée. Un régime tonique et des pansements émollients sont prescrits.

Les deux mois suivants, l'état général s'améliore; mais la blessure ne paraît devoir guérir qu'après l'élimination de l'os nécrosé.

Le 3 novembre, le malade part en congé pour quinze jours. A son retour, l'os nécrosé est devenu mobile, et, le 23 novembre, on en fait l'extraction.

Le fragment nécrosé comprend toute l'épaisseur du crâne; il provient de la partie postérieure du pariétal droit, près de la suture occipito-pariétale; il mesure 1 pouce 1/2 en longueur, et un peu moins de 1 pouce de largeur. La table interne est fracturée, et le fragment détaché est légèrement enfoncé.

La partie de la dure-mère mise à nu est saine, et, au-dessous d'elle, on perçoit distinctement les battements du cerveau.

La blessure se cicatrise sans complication.

Le malade put être examiné plusieurs années après (9 mars 1870). Il ne présente aucun trouble cérébral. La perte de substance du crâne est comblée, et la cicatrice est en partie osseuse et en partie fibreuse.

Dans cette observation, ajoute M. Lidell, la nécrose avait produit dans le crâne une ouverture par laquelle avait été aisément éliminé le fragment détaché de la table interne. Lorsque, dans des cas semblables, le chirurgien applique une couronne de trépan pour extraire les esquilles, il ne fait autre chose qu'imiter et seconder la nature dans ses procédés de guérison. Dans les 19 autres cas observés pendant la guerre de Sécession, et qui furent tous fatals, chez tous les blessés qui survécurent assez longtemps, on trouva la table externe nécrosée au niveau de la fracture de la table interne.

Puisque la nature emploie les mêmes moyens pour arriver aux mêmes fins, puisque l'opération du trépan a pour effet d'atteindre

rapidement la but auquel la nature, livrée à ses seuls efforts, ne peut parvenir que lentement, n'est-on pas autorisé à conclure que cette opération, pratiquée à temps, est le seul mode de traitement qui ait chance de réussir ?

Diagnostic. — Les causes des fractures de la table interne des os du crâne sont les mêmes que celles des fractures ordinaires du crâne : chutes, coups, blessures par armes à feu, etc. Si, sur un sujet présentant les symptômes habituels des fractures du crâne, on acquiert, par l'examen direct, la certitude que la table externe est indemne, on est en droit d'admettre que la table interne est fracturée et enfoncée. Il est deux cas dans lesquels le diagnostic peut être fait avec une certitude presque absolue : 1° après un coup reçu sur la tête, plusieurs jours se sont passés sans qu'aucun trouble ne survienne, puis le malade commence à se plaindre d'une douleur au point où a porté le coup, tous les symptômes de la méningo-encéphalite apparaissent, et la table externe du crâne ne présente trace d'aucune lésion. (Obs. V.)

2° Le blessé recouvre connaissance aussitôt après le coup; mais une région du corps, du côté opposé à celui du crâne où a porté le coup, demeure paralysée; aucune lésion de la table externe.

Tel fut le cas, rapporté par Beck, d'un soldat qui recut un coup de feu au niveau du pariétal droit. Cet homme perdit connaissance, tomba, et, en revenant à lui, il s'aperçut que son bras gauche était complètement paralysé.

Le Dr Beck trouva l'os tout à fait dénudé, mais ne découvrit aucune trace externe de fracture. Il porta le diagnostic de fracture de la table interne avec enfoncement, la paralysie du bras gauche ne pouvant s'expliquer que par une compression. Il prescrivit glace et calomel.

Le onzième jour, les symptômes d'irritation cérébrale s'aggravèrent; le quinzième jour, le malade succomba.

A l'autopsie, on trouva une fracture cruciforme de la table interne : lésions inflammatoires des os, des méninges et du cerveau.

En percutant le crâne à l'aide d'une sonde d'argent, le professeur Stromeyer observa dans un cas, au niveau de la fracture de la table interne, une différence de sonorité qui lui permit de reconnaître l'étendue de la lésion. Déjà, d'autres chirurgiens, entre autres La Motte et Althalen (de Besançon), avaient fait usage de ce mode d'exploration.

Mais on doit reconnaître que, dans la plupart des cas, le diagnostic n'a été fait que par exclusion.

Traitement. — Les simples fêlures de la table interne guérissent sans accident, et n'ont besoin d'aucun traitement spécial.

Pour combattre les symptômes inflammatoires, il convient d'employer les ventouses scarifiées à la nuque, l'application de la glace sur la tête, les purgatifs, le calomel, un régime sobre et un repos absolu sont prescrits.

Si, malgré ce traitement et ces moyens hygiéniques, les symptômes de l'irritation et de la compression de l'encéphale s'aggravent, l'opération de la trépanation est la seule ressource, et il importe d'y avoir recours sans tarder. Dr E. Rousseau.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Traitement de la rage. — Etat actuel de la science au sujet de la rage. — Convallaria Maïalis.

Séance des 20 *et* 27 *juin* 1882. — Rapport de M. Bouley sur le mémoire de M. le Dr Denis-Dumont, chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de Caen, intitulé : « Cas de rage déclarée, guérison. »

Voici le fait dans ses traits principaux : Un berger est mordu, le 10 avril, à l'avant-bras gauche, par un chien errant. Le même jour, dans le même village, une femme et une petite fille sont mordues par ce même chien, ainsi qu'un jeune garçon d'une commune voisine. Vingt-quatre heures après l'accident, la plaie produite par la morsure chez le berger est touchée avec de l'acide nitrique fortement dilué, et se cicatrise au bout de quelques jours.

Jusqu'au 19 mai, le berger est sans inquiétude. Ce jour-là, il apprend que la femme mordue en même temps que lui est atteinte de la rage. Dès le lendemain, il devient soucieux. Dans la nuit du 21 au 22, il est très agité. Les symptômes, au moins apparents, de la rage se manifestent. Dans cet état il est conduit à l'Hôtel-Dieu de Caen, le 23 mai.

Le bromure de potassium, dissous dans du sirop de codéine, n'a-

mène aucun résultat. Le 24 mai, la pilocarpine est injectée sous la peau, à la dose de 1 centigramme, et en même temps on prescrit une potion de 8 grammes de bromure de potassium, 4 grammes de chloral, et 30 grammes de sirop de codéine, à prendre en vingt-quatre heures. Deux minutes après l'injection, la transpiration était établie, et le malade commençait à rejeter une salive filante. La transpiration et la salivation sont entretenues par trois injections successives de pilocarpine dans la journée. Le soir du 24, le malade déclare se trouver mieux. La plaie de l'avant-bras s'est rouverte en partie. Le 25, le traitement est continué; l'amélioration est sensible. Le lendemain 26, respiration lente et paisible; appétit; encore une sensation de constriction à la déglutition. Le 30, succès complet.

La question est de savoir si ce malade était réellement affecté de la rage. Parmi les symptômes qu'il a présentés, quelques-uns peuvent sans doute être attribués à son état de surexcitation produite par la terreur du mal qu'il redoutait. Ce qui motive des doutes à l'endroit de leur signification réelle, c'est d'abord cette circonstance que leur apparition a suivi immédiatement la nouvelle que la femme mordue en même temps était atteinte de la rage. En second lieu, le malade, en sa qualité de berger, devait avoir quelques notions sur la manière dont le chien enragé se comporte; et, sous l'impulsion de l'idée qu'il était lui-même enragé, il a pu se livrer à une imitation inconsciente, au point de présenter quelques symptômes qui ne sont pas ceux de la rage de l'homme, comme l'action irrésistible de mordre. Les exemples de ce phénomène ne sont pas rares, et M. Bouley en a rapporté plusieurs parfaitement authentiques.

Enfin, un témoin du fait a adressé à l'Académie une lettre de laquelle il semble résulter que, depuis le dimanche matin, à l'heure où le malade fut pris du premier accès, il n'avait pas cessé de boire et s'était mis dans un état complet d'ivresse. C'est dans cet état que tout à coup il se serait précipité vers la porte en levant les bras et en criant : « Je suis enragé ! »

D'autre part, le malade a présenté certains symptômes qui appartiennent bien à la symptomatologie de la rage, et auxquels l'interprétation précédente ne s'adapte pas facilement : tels la sensation prurigineuse de la blessure rabique, l'irradiation de cette sensation sur tout le corps, l'hyperesthésie généralisée, et enfin l'avivement de la plaie, depuis longtemps fermée, que la morsure avait faite.

La question reste au moins douteuse, et il y a lieu de regretter que M. Denis-Dumont n'ait pas saisi l'occasion qui lui était offerte d'é-

prouver, par l'expérimentation sur le chien, les propriétés que pouvait avoir la salive de son malade.

En tout cas, une chose reste certaine, c'est que, quelle qu'en soit sa nature, cette maladie se présentait avec des caractères de gravité exceptionnelle, et qu'elle s'est amendée si rapidement sous l'influence de la médication instituée, qu'on est en droit d'attribuer à cette médication le mérite du résultat.

Malheureusement il n'en a pas toujours été ainsi, et des tentatives antérieures au cas de M. Denis-Dumont ont été faites sans succès. M. Bouley rapporte bien un cas de prétendue guérison ainsi obtenue par M. Dartigues, médecin à Pujols, en 1880; mais l'observation lui a paru trop incomplète, et il est douteux que son malade fût réellement atteint de la rage. M. Dartigues avait eu recours à la pilocarpine pour faciliter l'élimination du virus.

La pilocarpine a échoué entre les mains de M. Germain Sée, dans un cas de rage dont il rapporte l'observation. D'après lui, elle n'agirait pas davantage dans la diphthérie, l'éclampsie puerpérale, la maladie de Bright. Même insuccès à l'hôpital Tenon, chez M. Levertu. En 1875, M. Balzer a traité par les lavements du jaborandi un cas de rage qui s'est terminé par la mort.

Enfin, M. Dujardin-Beaumetz déclare que, dans six cas où ce médicament a été employé, on a obtenu de l'aggravation des symptômes plutôt que de l'amélioration. Relativement au cas de M. Denis-Dumont, il est porté à croire que son malade avait été mordu à travers les vêtements, ce qui serait une garantie suffisante.

— La question de la rage est entrée depuis quelque temps dans une voie nouvelle. Déjà l'étude de la symptomatologie avait conduit à fixer dans le système nerveux le siège de la maladie. Dès 1871, M. Jaccoud, dans son « Traité de pathologie interne », émettait l'idée que le virus rabique devait agir comme excitant périphérique sur les rameaux nerveux de la partie lésée, et que l'excitation, suivant le point du nerf atteint, gagnait plus ou moins rapidement le mésocéphale. Marchal (de Calvi), le Dr Duboué (de Pau), ont appuyé cette opinion sur des déductions physiologiques et des faits cliniques. Mais les expériences du laboratoire de l'Ecole normale apportent aujourd'hui des éléments d'une grande importance pour la solution du siège propre de la rage, et surtout de la lésion dont elle est l'expression.

La preuve de la présence réelle de l'élément de la contagion dans le système nerveux central, c'est que la substance de ce système est inoculable. En outre, si on inocule directement la surface du cer-

veau, en ayant recours à la trépanation, et en se servant, comme matière inoculante, de la substance cérébrale d'un chien enragé, on donne lieu à la manifestation de la rage dans un temps très rapide.

La diffusion dans le système nerveux central, par voie de pullulation de l'élément de la virulence, ne se fait pas d'une manière uniforme dans toutes les parties : de là des différences dans les manifestations des symptômes correspondant probablement avec l'état des régions de l'appareil nerveux où la pullulation s'est opérée d'une manière plus active ; d'où encore, ajoute M. Pasteur, tantôt la *rage mue*, tantôt la *rage diffuse*.

La paralysie qui se manifeste si communément dans la dernière période de la rage du chien trouverait son explication dans l'incorporation des éléments de la virulence à la substance de la moelle. Quand ils y sont accumulés, ils en étouffent les cellules et finissent par donner lieu à des modifications de texture qui se traduisent par le ramollissement.

Enfin, il reste à savoir si les nerfs ne peuvent pas être eux-mêmes le siège de la pullulation virulente. Cette migration du virus rabique expliquerait la durée de l'incubation, qui serait (Duboué) en raison directe de la plus grande distance du siège de la morsure par rapport au système nerveux central.

Séance du 4 juillet. — M. Germain Sée fait une communication sur un nouveau médicament cardiaque, le « convallaria maïalis » (muguet), dont les paysans russes se servent depuis longtemps pour guérir l'hydropisie. Voici les conclusions de ce travail, basées sur 17 observations.

Sous la forme d'extrait aqueux de la plante totale administré à la dose de 1 gramme à 1 gr. 1/2 par jour, le maïalis produit sur le cœur les vaisseaux et la respiration, des effets constants et constamment favorables, à savoir le ralentissement des battements du cœur, souvent avec rétablissement du rhythme normal ; d'une autre part, l'augmentation d'énergie du cœur, ainsi que la pression artérielle, avec régularisation des battements artériels exagérés ; enfin, le pouvoir respiratoire acquiert plus de force inspiratoire, et les sensations du besoin de respirer sont moins impérieuses, moins pénibles. L'effet le plus puissant, c'est l'action diurétique. Dans toutes les affections cardiaques indistinctement, dès qu'elles ont produit l'infiltration des membres, et à plus forte raison une hydropisie générale, le muguet a une action prompte et sûre. Dans les lésions avec dyspnée, l'effet

est moindre. Enfin, il ne séjourne pas dans l'organisme, et ne présente pas d'effet cumulatif.

Le maïalis serait ainsi supérieur à la digitale. Pour combattre les dyspnées cardiaques, il est inférieur à la morphine, et surtout à l'iode.

La combinaison du maïalis avec l'iodure de potassium, dans le traitement de l'asthme cardiaque, constitue une médication des plus utiles.

Séance du 11 *juillet.* — Présentation d'ouvrages.

Élection d'un membre titulaire dans la section de physique et de chimie médicales. M. Gariel élu.

M. le Dr Vidal (d'Hyères) lit un mémoire sur le traitement de la phthisie par les cautérisations au fer rouge.

Rapport de M. Proust sur le service des eaux minérales pendant l'année 1879.

Rapport de M. Henri Guéneau de Mussy sur les épidémies qui ont régné en France pendant l'année 1880.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Fermentation. — Eau oxygénée. — Névroglie. — Délire toxique. — Charbon. — Virus. — Chlorures alcalins. — Allure. — Trichine. — Suc gastrique. — Locomotion. — Convallaria maïalis.

Séance du 29 *mai* 1882. — Aucune communication relative aux sciences médicales.

Séance du 5 *juin* 1882. — Sur les *fermentations* spontanées des matières animales. Note de M. A. Béchamp. — L'auteur donne ici les résultats de l'ensemble de ses recherches. Ils peuvent se résumer de la manière suivante:

1° Spontanément, c'est-à-dire sans le concours d'aucune cause extérieure, la viande, le foie, les œufs fermentent.

2° L'organisme humain produit de l'alcool dans ses tissus. L'urine d'un homme ayant dépassé la cinquantaine contenait de l'alcool, même après l'abstention, durant vingt-quatre heures, de toute boisson fermentée. L'alcool se découvre plus difficilement dans l'urine des jeunes sujets. Le lait de vache et d'ânesse, au moment de la traite, contiennent de l'alcool et de l'acide acétique. L'un et l'autre augmentent après la traite, tandis que les microzymas évo-

luent en bactéries et que le lait se caille. On trouve de l'alcool dans le foie, le cerveau, les muscles, pris à des animaux (mouton, bœuf) au moment où ils venaient d'être abattus, et distillés tandis qu'ils étaient encore chauds. Le seul élément histologique non transitoire de l'organisme qui persiste après la mort, et qui évolue en bactéries, sont les microzymas, et il est naturel de les considérer comme les ferments organisés producteurs de cet alcool, acide acétique, etc.

3° La matière fermentescible qui disparaît la première dans un organe, après la mort, c'est la glucose, la matière glucogène ou quelque autre corps appelé hydrate de carbone. Les produits qui se forment sont les mêmes que dans les fermentations dites alcooliques, lactiques, butyriques, ordinaires de laboratoire.

4° La cause de la décomposition de la matière d'un organisme après la mort est donc dans cet organisme, et elle est la même qui agit dans d'autres conditions pendant la vie. Cette cause n'est pas autre que les microzymas, capables, par évolution, de donner des bactéries.

5° Les microzymas, avant ou après leur évolution bactérienne, ne s'attaquent aux matières albuminoïdes et gélatinigènes qu'après la destruction des matières glucogènes.

6° Mais ce n'est que dans certaines conditions, et grâce à l'intervention de l'oxygène, à la suite de nouvelles fermentations, que la matière animale est définitivement réduite en acide carbonique, eau, azote ou composés azotés par ces mêmes microzymas évolués en bactéries ou non.

En fin de compte, on peut dire aujourd'hui : Dès qu'un ferment trouve réunies les conditions de son existence, c'est-à-dire une matière organique à décomposer, et celle de son développement, c'est-à-dire une matière organisable à s'assimiler, ce ferment semble agir et se développer comme le ferait une suite de générations d'êtres organisés quelconques. Comme tous les liquides de l'économie animale ou végétale présentent réunies les conditions que nous venons d'exprimer, les effets résultant de l'action des ferments pendant la vie ou après la mort des êtres organisés doivent être immenses, et ils le sont en effet.

— Action de *l'eau oxygénée.* — MM. P. Cazeneuve et G. Daremberg signalent à l'attention de l'Académie l'action de *l'eau oxygénée* sur plusieurs substances animales.

« Les grains riziformes des kystes synoviaux et la gélatine de

Wharton du cordon ombilical décomposent *l'eau oxygénée*. Nous avons démontré en 1874, dans les Bulletins de la Société de biologie, que ces deux substances et qu'en général toutes les substances appelées colloïdes par Virchow et ses élèves décomposent très énergiquement l'eau oxygénée. »

— De la *névroglie*, par M. L. Ranvier.—Dans une note qu'il a communiquée, il y a quelques années, à l'Académie, l'auteur a soutenu que la névroglie de la moelle est composée de fibres de toute longueur, s'entre-croisant en certains points, au niveau desquels se trouvent des cellules généralement aplaties. Récemment, il a cherché à reproduire les observations de Deiters, de Boll et de Golgi. Après quelques tâtonnements, il a obtenu un très grand nombre de cellules de Deiters par une méthode fort simple. Des segments de la moelle épinière du bœuf ou du chien sont placés dans le liquide de Müller pendant plusieurs semaines. Lorsqu'ils ont acquis un degré de durcissement convenable, on y fait des coupes longitudinales que l'on colore fortement par le carmin. Les coupes sont placées dans une goutte d'eau sur une lame de verre, puis, au moyen d'une lamelle que l'on applique et que l'on soulève maintes fois, on les désagrège. Chez le bœuf, les cellules de la *névroglie* n'ont pas les formes rudimentaires que leur a attribuées Deiters. Leur noyau est bien accusé; leur corps cellulaire, bien développé, est membraneux, irrégulièrement étoilé, et montre des accidents de formes qui dépendent en grande partie des pressions exercées par les éléments voisins (crêtes d'empreinte). Il s'en dégage de nombreux prolongements qui ne sont autre chose que les fibres de toute longueur, si nettes dans les préparations faites au moyen des injections interstitielles d'acide osmique, et qui, dans ces préparations, paraissent être indépendantes des cellules.

Pour concilier ces résultats, l'auteur a employé la méthode nouvelle qu'il a fait connaître dans son Traité technique d'histologie, et qui consiste dans l'emploi successif de deux réactifs, dont l'un produit un certain degré de dissociation, et dont l'autre fixe définitivement les tissus modifiés par le premier Cette méthode générale est appliquée de la manière suivante à la préparation de la *névroglie* :

Un segment de moelle ayant séjourné pendant vingt quatre heures dans l'alcool au tiers, on en détache de petites portions et on les agite avec de l'eau distillée dans un tube à expérience jusqu'à ce qu'elles soient dissociées; on ajoute du picrocarmin pour colorer les éléments, puis on les laisse se déposer au fond du tube. On les recueille au moyen d'une pipette et on les porte dans un autre tube contenant de

l'eau distillée, à laquelle on ajoute de l'acide osmique. Lorsqu'ils ont gagné le fond du vase, on les prend de nouveau avec la pipette pour les examiner au microscope. A côté des cellules ganglionnaires, si l'on a opéré sur la substance grise, les cellules de la névroglie se montrent en nombre assez considérable. Elles présentent de nouveaux caractères qui permettent de bien apprécier leurs rapports avec les fibres névrogliques. Ces fibres ne paraissent plus être de simples prolongements des cellules, car on peut les suivre maintenant au sein des cellules elles-mêmes. Elles sont simplement noyées dans le protoplasma, et si, dans les préparations faites à l'aide du liquide de Muller, on ne peut les distinguer, cela tient uniquement à ce que, après l'action de ce réactif, leur indice de réfraction est à peu près le même que celui de la substance qui les englobe.

Pour saisir la signification morphologique des cellules et des fibres de la *névroglie*, il faut les comparer aux cellules de soutènement des organes des sens, celles de la rétine, par exemple. Seulement, tandis que chacune des cellules de la rétine donne naissance à une seule fibre, les cellules de la névroglie en produisent plusieurs. Cette différence n'est pas fondamentale. Les cellules arrondies et polyédriques de la névroglie peuvent être considérées comme des cellules du névro-épithélium primitif non différenciées, et, à ce point de vue, elles sont les équivalents des cellules de la rétine que j'ai désignées sous le nom de cellules basales.

— Essai expérimental de localisation anatomique des symptômes du *délire toxique* chez le chien. Note de M. S. Danillo. — On s'est assuré d'abord que, comme dans les expériences de l'auteur sur les couches optiques, une certaine quantité d'essence d'absinthe donnait une attaque de délire chez des chiens non opérés (du poids de 10 à 30 kilogrammes). On laisse reposer l'animal pendant une heure, et ensuite on enlève la calotte crânienne sur toute l'étendue de la surface convexe. Après une heure de repos (le cerveau étant recouvert pendant ce temps), la région corticale des deux hémisphères est abrasée rapidement avec une partie de la substance blanche sous-jacente, sous forme de couches de 3 ou 4 millimètres d'épaisseur. Cette abrasion a porté deux fois sur la zone dite psycho-motrice, deux fois sur la zone psycho-sensitive, et quatre fois sur toute la surface convexe de la région corticale, dans les limites indiquées par Hitzig, Ferrier, Munk, Luciani et Tamburini. Si l'animal revient à lui au bout d'une demi-heure, on fait l'injection d'une dose déterminée d'essence d'absinthe. Après l'abrasion de la région psycho-motrice, le *délire* apparaît comme

après l'abrasion de la région occipitale seule, mais il semble que les mouvements de défense sont moins prononcés que chez un animal non opéré. Après l'abrasion totale de la région corticale, il y a des attaques d'épilepsie, mais jamais de *délire*. Les animaux survivent à cette expérience de deux à trois heures.

Ces résultats indiquent que le *délire toxique* peut se produire uniquement lorsque la couche corticale n'est pas détruite.

Séance du 12 *juin* 1882. — MM. Armand Gautier et A. Etard adressent une note sur les alcaloïdes qui résultent de la *fermentation putride*.

— M. A. Béchamp adresse une note sur l'action décomposante que certaines matières organisées exercent sur l'*eau oxygénée*. Il attribue l'action de la fibrine sur le bioxyde d'hydrogène à des microzymas de moins de 1/1000 de millimètre.

— M. P. Gibier communique le résultat de ses expériences sur le *charbon*. Il a pu provoquer cette maladie chez des animaux à sang froid dont il avait élevé artificiellement la température.

— M. Rodet adresse une note au sujet des questions suivantes : Le mécanisme de l'absorption des *virus* varie-t-il avec la nature des plaies ? La nature des plaies influe-t-elle sur l'efficacité de l'intervention chirurgicale?

Ses expériences lui ont démontré que la pénétration des *virus* se fait presque exclusivement par les vaisseaux lymphatiques.

— *Séance du* 19 *juin* 1882.— M. Béchamp adresse une nouvelle note sur l'activité des *microzymas*.

— M. Ch. Richet adresse une note sur les *chlorures alcalins*, au point de vue du pouvoir toxique.

Pour déterminer avec précision la dose mortelle, il faut : 1° prendre comme sujet d'expérience la même espèce animale; 2° rapporter la quantité de substance injectée au poids de l'animal; 3° faire l'injection de la substance soluble sous la peau.

L'auteur a constaté que, dans la série des métaux *alcalins*, il n'existe aucune relation entre le poids atomique de ces métaux et leur activité physiologique. Le rubidium, dont le poids atomique est élevé, est beaucoup plus inoffensif que le sodium lui-même. Le lithium, dont le poids atomique est très petit, puisque nul corps simple n'a un poids atomique inférieur, est, au contraire, mortel à faible dose.

Séance du 26 *juin* 1882. — M. le président rappelle qu'une réunion de savants et d'administrateurs a décerné à M. Pasteur une médaille commémorative de ses remarquables travaux. La cérémonie a eu lieu le 25 juin ; MM. Dumas et Pasteur ont prononcé des discours dont, sur la demande de M. Thénard, ils donnent communication à l'Académie.

— M. Marey adresse une note sur un tableau mobile des différentes *allures du cheval*; il décrit un travail fait par M. Guyer pour trouver, étant donnée la position d'un membre, quelle est la position des autres membres à une période quelconque d'une *allure*.

— MM. Bouley et P. Gibier communiquent les résultats de leurs expériences concernant l'action des basses températures sur la vitalité des *trichines*.

La congélation, pénétrant jusqu'au centre de la viande trichinée, est un moyen au moins aussi certain que la cuisson pour détruire le parasite. On peut constater ce fait à l'aide du violet de méthylaniline qui ne colore que les *trichines* mortes. Un autre moyen, c'est de nourrir des oiseaux avec les viandes trichinées; les *trichines* mortes sont digérées, tandis que les *trichines* vivantes se développent dans les organes digestifs des animaux.

Il a suffi, pour tuer les *trichines*, d'une température de 12 à 15 degrés.

— M. A. Chauveau adresse une note sur le procédé de M. Toussaint pour la *vaccination charbonneuse*. Il faut, pour que cette *vaccination* réussisse, chauffer une petite quantité de sang virulent renfermé dans des pipettes de un millimètre de diamètre, puis plonger ces pipettes dans de l'eau froide. Le vaccin préparé de cette façon doit servir, au plus tard, le lendemain.

Voilà le point de très grand intérêt que j'ai à traiter maintenant.

Entre le point de chauffage qui fait perdre au sang presque toute son activité et celui qui respecte presque toute sa virulence, on croit généralement qu'il n'existe qu'un stade intermédiaire correspondant à un seul degré d'atténuation plus ou moins difficile à obtenir. C'est une erreur. Mes recherches m'ont appris que la marge comprise entre ces points extrêmes est assez large pour qu'on puisse, en chauffant plus ou moins, obtenir plusieurs degrés d'atténuation; rien de plus facile que de produire ainsi, en quelques minutes, cinq ou six virus-vaccins d'activité presque régulièrement graduée. Cette méthode, pour faire varier l'activité du virus-vaccin, est vraiment d'une admirable simplicité. Voici quelques indications sur son emploi et ses résultats.

C'est à partir de la température + 43-44 degrés, suffisante pour empêcher tout développement, toute multiplication du *Bacillus anthracis*, qu'on peut soumettre au chauffage le sang charbonneux destiné à être transformé en matière à vaccination. L'opération réussit parfois encore à la température de + 53-54 degrés. On n'a presque plus de chances de succès si l'on dépasse tant soit peu cette limite. Neuf à dix minutes d'exposition à la température de + 54 degrés suffisent à tuer complètement les bactéridies du sang charbonneux. Ce temps est bien court : il ne permet pas d'opérer avec beaucoup de sûreté l'atténuation du virus. A + 52 degrés, on peut opérer, au contraire, avec une sécurité à peu près complète. Il faut un chauffage d'environ quinze à seize minutes pour arriver alors à anéantir toute vitalité dans le virus. Avec le chauffage de quatorze minutes, l'activité virulente de la bactéridie est respectée, mais extrêmement atténuée. Cette atténuation se marque de moins en moins si l'on fait descendre la durée du chauffage à douze, dix, huit, six minutes.

C'est le chauffage à + 50 degrés, mis en œuvre par M. Toussaint, que j'ai étudié avec le plus de soin. Avec cette température, il faut environ vingt minutes pour tuer la bactéridie charbonneuse. Le chauffage pendant dix-huit minutes produit un excellent vaccin d'une très grande atténuation. L'atténuation est encore marquée après un chauffage d'une durée de dix minutes; mais elle n'est déjà plus suffisante pour permettre de premières vaccinations absolument inoffensives. A plus forte raison en est-il de même si la durée du chauffage est réduite à huit minutes. Entre ces deux degrés extrêmes d'atténuation s'intercalent naturellement un certain nombre de degrés intermédiaires graduellement croissants, quand on fait varier la durée du chauffage de dix-huit à dix minutes. Une première inoculation avec du vaccin faible (sang chauffé à + 50 degrés pendant quinze minutes), et une seconde inoculation, à dix ou quinze jours d'intervalle, avec du vaccin fort (sang chauffé pendant neuf à dix minutes), préservent les moutons des atteintes du virus le plus actif inoculé plus tard.

Ce n'est pas seulement par le résultat des inoculations qu'il est permis de juger du degré d'atténuation que le chauffage de durée plus ou moins courte communique à l'activité du virus charbonneux. La diminution de la virulence coïncide toujours avec un affaiblissement équivalent dans l'activité de la prolifération du microphyte. La constatation de cet affaiblissement constitue même un très élégant et très intéressant moyen de prouver que l'influence atténuante du chauffage varie comme la durée de celui-ci.

— M. A. Béchamp adresse une nouvelle note sur l'*eau oxygénée* dans ses rapports avec la matière colorante rouge du sang. Voici les conclusions de ce travail :

L'hémoglobine et l'hématosine se comportent au contact de l'*eau oxygénée* comme des corps oxydables. Le sang contient deux causes de décomposition à l'égard de l'*eau oxygénée*, les microzymas et l'hémoglobine, de sorte que l'*eau oxygenée* ne peut pas être trouvée dans le sang.

— M. P. Chapoteaut adresse une note sur le *suc gastrique*.

Voici la méthode employée par l'auteur pour obtenir le *suc gastrique* nécessaire à ses expériences: les estomacs de moutons récemment sacrifiés sont lavés rapidement; on en sépare les glandes pepsigènes, que l'on pulpe avec soin, sur un tamis métallique à mailles fines; l'évaporation de cette pulpe sur des plaques de verre à la température de + 50 degrés donne un résidu sec formé de parties fibreuses, de suc gastrique et de matières grasses qu'enlève l'éther anhydre sans altérer son pouvoir digestif. Le produit ainsi obtenu, traité à plusieurs reprises par l'eau distillée (100 grammes pour 3 litres), se dissout en laissant un résidu dénué de tout pouvoir digestif. Cette solution aqueuse évaporée abandonne une pepsine dissolvant trois mille fois son poids de fibrine; en étendant cette solution aqueuse de son volume d'alcool à 95 degrés, elle laisse précipiter un corps pulvérulent blanc et neutre, tandis que le véhicule hydro-alcoolique présente une réaction acide. Quelle est la nature de cette matière blanche, et quel est le corps qui donne une réaction acide au véhicule hydro-alcoolique ? Le premier point reste obscur; quant au second, l'auteur pense que cet acide est un des éléments actifs de la pepsine, et que celle-ci est la combinaison d'une matière albuminoïde avec un acide organique, ce que j'espère démontrer prochainement.

— *Séance du* 3 *juillet* 1882. — M. Marey adresse une note sur l'analyse du mécanisme de la *locomotion* au moyen d'une série d'images photographiques recueillies sur une même plaque et représentant des phases successives du mouvement.

— MM. Péan et Baldy communiquent les résultats qu'ils ont obtenus par les pansements faits avec l'*eau oxygénée*. Les pansements sont faits à l'aide de compresses de tarlatane recouvertes de feuilles de baudruche très minces. On y ajoute de la ouate, si la compression est nécessaire. Les auteurs ont fait également des injections et des pulvérisations à l'*eau oxygénée*.

Voici les conclusions de ce travail.

1° L'*eau oxygénée*, c'est-à-dire contenant, selon les cas, six à deux fois son volume d'oxygène, paraît devoir remplacer avantageusement l'alcool et l'acide phénique. 2° Elle peut être employée, à l'extérieur, pour le pansement des plaies et des ulcérations de toute nature, en injections, en vaporisations; à l'intérieur, chez un certain nombre d'opérés, dans un certain nombre d'affections chirurgicales ou autres. 3° Les résultats obtenus, même à la suite des grandes opérations, sont jusqu'ici des plus satisfaisants. Non seulement les plaies récentes, mais aussi les plaies anciennes et même couvertes de parties sphacelées marchent rapidement vers la cicatrisation. La réunion par première intention des plaies d'amputation paraît être favorisée par ce mode de pansement. 4° L'état général, de même que l'état local, semble heureusement influencé. La fièvre traumatique est plus modérée. 5° Les avantages de l'*eau oxygénée* sur l'eau phéniquée sont de ne pas avoir l'effet toxique, ni de mauvaise odeur; son application n'est nullement douloureuse. 6° Outre les plaies chirurgicales, les affections qui semblent le plus heureusement influencées par l'*eau oxygénée* sont les ulcérations de toute nature, les abcès profonds, l'ozène, la cystite purulente.

A la suite de cette communication, M. Paul Bert fait observer qu'il y a, dans l'application chirurgicale de l'*eau oxygénée*, deux faits concomitants à considérer: d'abord la mort de tous les microbes, puis l'action sur la plaie de l'oxygène incessamment dégagé.

Il ajoute que des expériences sur l'action parasiticide de l'*eau oxygénée* sont commencées par lui et par M. P. Regnard, en ville et dans les hôpitaux. Elles ont déjà donné des résultats d'apparence favorable dans le traitement des teignes, des pytiriasis, etc. On fait aussi des essais sur la diphthérie.

Il appelle l'attention des praticiens sur ce fait que l'*eau oxygénée*, telle qu'on la trouve chez la plupart des fabricants de produits chimiques, contient une notable quantité d'acide sulfurique, si bien que son emploi ne serait pas sans danger.

— Recherches sur un nouveau médicament cardiaque; propriétés physiologiques du « *convallaria maïalis* » (muguet de mai). Note de MM. G. Sée et Bochefontaine.

BIBLIOGRAPHIE.

Étude sur les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde, par le Dr Anatole Chauffard. (Thèse de Paris 1882.) — Les déterminations gastriques de la fièvre typhoïde ne tiennent pas un rang prépondérant dans la symptomatologie de l'affection. Elles sont cependant intéressantes à plusieurs égards : il ressort nettement en effet de l'excellente étude de M. A. Chauffard, que les lésions histologiques, bien que plus restreintes, sont de même nature et de même localisation que celles qu'on rencontre dans l'intestin, chose importante dans l'étude générale du processus typhique. Les manifestations par lesquelles ces lésions peuvent se révéler sont ordinairement peu marquées: elles peuvent toutefois prendre une intensité considérable, révéler nettement l'existence de la gastrite, amener au moment de la convalescence, avec la menace d'accidents parfois redoutables, l'indication formelle d'avoir à mesurer sagement le retour à l'alimentation.

On sait combien la muqueuse gastrique se modifie rapidement après la mort. Le délai légal de vingt-quatre heures avant que l'autopsie puisse être pratiquée, empêche, si l'on se contente du simple examen, de reconnaître les lésions réelles de cet organe.

M. Chauffard a obvié à cet inconvénient en pratiquant à l'aide d'un tube œsophagien et le plus rapidement possible après la mort, des injections stomacales de bichromate de potasse ou d'alcool. La muqueuse gastrique se trouve ainsi fixée dans son état au moment de la mort, et les lésions histologiques peuvent être utilement étudiées. Ce procédé est dû à M. Damaschino.

La lésion fondamentale s'est trouvée constituée par l'infiltration embryonnaire du tissu conjonctif interposé entre les culs-de-sac glandulaires et la couche musculaire propre de la muqueuse. Elle débute par des points particuliers normalement riches en éléments lymphoïdes qui constituent à ce niveau de véritables follicules clos. Plus tard les éléments embryonnaires pénètrent entre les glandes, dans les cloisons qui les séparent. Elles distendent ces cloisons et forment là des amas secondaires plus ou moins considérables. Si l'on ajoute que les artérioles sont enflammées, parfois oblitérées, que les veinules présentent souvent de la thrombose, on comprendra que l'ulcération

puisse se faire et que l'on constate parfois à l'autopsie une perte de substance plus ou moins considérable de la muqueuse. Ces ulcérations maintes fois signalées par les auteurs sont rares cependant.

Le plus souvent on ne trouve que de la congestion et des exulcérations: lésions banales rencontrées dans un grand nombre d'affections, pour lesquelles il faudrait faire le départ entre le processus anatomo-pathologique et la destruction cadavérique de la muqueuse.

Les ganglions de la petite courbure sont souvent tuméfiés et enflammés: nouveau signe très significatif de l'importance des lésions lymphatiques.

Les glandes environnées par l'inflammation subissent des modifications marquées; les cellules spéciales, pepsinifères, disparaissent; on ne trouve plus qu'un épithélium cubique indifférent. Les cellules parfois subissent la dégénérescence granulo-graisseuse: il se fait une véritable nécrobiose. Les glandes ainsi lésées peuvent être entraînées dans la chute des parties mortifiées ou détruites par le suc gastrique; elles disparaissent donc au niveau des ulcérations qui entament la muqueuse.

Très évidemment les fonctions physiologiques d'estomac sont influencées par ces modifications des glandes sécrétantes, et la clinique démontre bien qu'il en est ainsi. L'étude chimique a donné peu de résultats.

Le chapitre consacré à la physiologie pathologique n'a donc qu'une importance médiocre.

La gastrite typhique peut se révéler par trois ordres de symptômes: l'épigastralgie, la douleur sur le trajet du pneumogastrique et les vomissements.

L'épigastralgie est fréquente. Elle se montre même dans les formes bénignes. Elle peut être constatée alors que manquent la douleur dans la fosse iliaque droite et le flanc gauche. Elle peut être plus ou moins intense, spontanée ou provoquée seulement par la pression.

Ici cependant, une objection se présente que M. Chauffard n'a pas envisagée. Ne pourrait-il pas y avoir là quelque chose de semblable à l'épigastralgie signalée par Sydenham dans la variole? Comme le démontrent la douleur lombaire et les phénomènes paraplégiques, observés dans cette dernière maladie, les déterminations du côté de la moelle peuvent être considérées avec quelque apparence de raison comme jouant dans leur production un rôle important sinon primordial. Les gastralgies si fréquentes dans certaines myélopathies sont là pour faire voir que cette hypothèse présente quelque raison d'être.

Ce n'est pas que le rôle de la gastrite dans l'épigastralgie ne soit très évident dans quelques conditions. L'observation intéressante dans laquelle M. Chauffard a constaté une hyperthermie manifeste à la région épigastrique dans un cas où les vomissements avaient été abondants le démontrerait au besoin.

Si l'on exerce une pression digitale un peu profonde en arrière du chef sternal du sterno-mastoïdien, on trouvera souvent une douleur plus ou moins intense. Cette découverte intéressante appartient à M. Chauffard. Il attribue cette douleur à l'irritation du pneumo-gastrique lésé dans ses rameaux terminaux.

Cette irritation se traduirait encore souvent par des vomissements.

La gastrite n'est pas la cause unique des vomissements dans la fièvre typhoïde; ils peuvent être dus encore à la perforation intestinale, à l'inflammation des méninges, à l'emploi abusif du sulfate de quinine, à l'existence d'une pleurésie.

Les vomissements attribuables aux lésions gastriques se rencontrent surtout en plein cours de la maladie, à la fin du second septénaire ou au commencement du troisième. Ils peuvent être accidentels et n'avoir qu'une importance très médiocre. Ils peuvent être au contraire abondants, fréquents et rebelles. Ils peuvent donner au pronostic une exceptionnelle gravité.

Ils se rencontrent encore dans les rechutes et au moment où l'alimentation est reprise, surtout s'il est commis quelque écart de régime.

Les enfants sont en particulier très exposés aux vomissements dans le cours de la fièvre typhoïde.

L'intolérance de l'estomac au début de la convalescence peut être un obstacle très sérieux à la réparation. Les plus grandes précautions, la plus grande sévérité dans le régime sont alors nécessaires: le lait, le bouillon, les boissons vineuses sont surtout utiles.

M. Chauffard pense que l'inanition prolongée favoriserait singulièrement les troubles gastriques de la convalescence; il faut donc alimenter le malade, comme le faisait Trousseau, pendant toute la durée de la maladie.

Si nous avons fidèlement rendu compte du travail en question, on voit qu'il ne manque pas d'intérêt. Pour l'élégance et la clarté de l'exposition, ce sont chez M. A. Chauffard de très réelles qualités dont la lecture seule de l'original pourra donner idée.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Contribution a l'étude de la contagion a l'hopital des enfants. — De la contagion de la rougeole, par le Dr Antoine Béclère, ancien interne des hôpitaux. Paris, Alexandre Coccoz, 1882.

La question de la contagion dans le milieu nosocomial reste à l'ordre du jour et il est vrai de dire qu'il n'en est pas de plus importante. Inutile donc d'insister sur la portée des recherches consciencieuses et habiles faites dans cette direction, et à ce titre le travail du Dr Béclère, dont les éléments ont été recueillis dans le service du Dr Labric, attirera certainement l'attention des hygiénistes et des cliniciens.

Voici les conclusions de cette remarquable étude :

1. La contagion est le seul mode de développement de la rougeole.

2. La rougeole est contagieuse dès le début de la période d'invasion et pendant la période d'éruption ; elle ne semble pas être contagieuse au delà de ce temps et la durée de la période de contagion ne paraît pas excéder 8 à 10 jours.

3. Le contage de la rougeole, de nature inconnue, est contenu dans les produits de sécrétion de la muqueuse respiratoire ; il reste à démontrer qu'il existe ailleurs et en particulier dans les produits de desquamation cutanée.

4. Le contage de la rougeole est diffusible dans l'atmosphère, mais sa diffusion est très limitée : il ne semble pas pouvoir se répandre au delà de quelques mètres.

5. Le contage de la rougeole est très peu tenace : hors de l'organisme qui l'a produit, il perd très rapidement ses propriétés nocives ; il ne semble pas pouvoir les conserver au delà de quelques heures.

6. Le contage de la rougeole est très rarement transporté par des personnes ou par des objets, en dehors des cas où cette condition est réalisée : transport en très peu de temps à très faible distance.

7. Le contage de la rougeole ne persiste pas dans les bâtiments d'habitation qui ont été occupés par des morbilleux.

8. Il n'y a guère d'immunité contre la rougeole que celle que confère une première atteinte ; encore cette immunité n'est-elle pas absolue.

9. Le temps qui s'écoule entre le moment de la pénétration du contage et celui du début de l'éruption a une durée remarquablement fixe et qui ne varie qu'en de très étroites limites. C'est le plus souvent du treizième au quinzième jour à partir du contact infectieux, exceptionnellement un jour plus tôt, un ou deux jours plus tard, qu'apparait l'éruption.

10. L'existence chez un individu d'une maladie générale, d'une fièvre éruptive, en un mot d'un état pathologique quelconque, non seulement ne lui confère aucune immunité, même temporaire, contre la contagion de la rougeole, mais encore n'altère en rien la durée de la période d'incubation comptée jusqu'au début de l'éruption.

11. Les notions qui précèdent, résultat des recherches de Panum (de Copenhague), de Mayr (de Vienne), et de Girard (de Marseille), sont confirmées par l'étude de la contagion de la rougeole à l'hôpital des Enfants : ces notions expliquent à la fois la fréquence des cas de rougeole contractée dans certaines salles, la rareté de cas semblables dans d'autres salles voisines de celles-ci, la résistance de certains enfants à la contagion et les différences considérables qu'on observe chez les enfants atteints dans la durée du temps qui s'écoule entre leur entrée et l'apparition de l'éruption de chacun d'eux.

12. La mortalité excessive des enfants qui contractent la rougeole à l'hôpital, due surtout à l'influence fâcheuse qu'exerce sur la marche et la terminaison de cette maladie un état pathologique antérieur plus ou moins grave, impose la nécessité de modifier l'état de choses actuel.

13. Le seul remède est l'isolement dans une salle spéciale des enfants atteints de rougeole ; cet isolement

très facile à réaliser n'est passible d'aucune objection.

La Pilocarpine dans l'éclampsie puerpérale, par M. V. Sliounine (Travaux de la Société des médecins russes ne Saint-Pétersbourg, 1880-1881).

Il y a depuis quelque temps regain de popularité pour la pilocarpine. Au jourd'hui elle g'ierit la rage, hier elle guérissait l'éclampsie à Saint-Pétersbourg.

Nous trouvons dans le *Jonrnal des Connaissances Médicales* les conclusions suivantes d'un mémoire du médecin russe :

1° Dans presque tous les cas d'éclampsie puerpérale dans lesquels la pilocarpine a été donnée, elle a diminué le nombre et l'intensité des attaques;

2° Un très grand nombre d'éclamptiques a été guéri par le médicament;

3° Le cas rapporté plus haut doit être compté à son actif;

4° Les chances de guérison sont d'autant plus sérieuses qu'on l'emploie plus tôt ;

5° Il y a de notables différences individuelles relativement à la manière dont la pilocarpine est supportée, de sorte qu'on devra toujours commencer par de petites doses;

6° La cause immédiate de l'éclampsie n'est point, comme le veulent Traube, Munck, Rosenstein, la rétention dans le sang des produits de l'excrétion urinaire, ni l'anémie cérébrale admise par Lohlein, Kussmaul, Tenner, mais une irritation des terminaisons des nerfs de l'utérus qui amène, par voie réflexe, un spasme des capillaires et, par contre-coup, tous les autres accidents de l'éclampsie;

7° La pilocarpine fait cesser cette contracture, diminue la pression dans l'aorte; elle est préférable à toutes les autres préparations sudorifiques ou sialagogues; par son action, elle a l'avantage de favoriser l'élimination des produits de régression continue dans le sang;

8° D'après les expériences de Harnack et Meyer, la pilocarpine chimiquement pure agirait plus sûrement et mieux que celle qui est mélangée à la jaborine :

9° Afin d'éclairer complètement cette question, il serait bon, 1° de continuer à traiter l'éclampsie par la pilocarpine; 2° dans tous les cas de mort, de faire un examen microscopique sérieux de l'utérus; de faire des recherches expérimentales multiples sur les nerfs qui se rendent à cet organe.

De l'épithélioma primitif de la rate, par le Dr Ernest Gaucher, ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris. O. Doin, éditeur, 1882.

Au grand mérite d'être court, l'auteur joint celui d'une clarté et d'une précision remarquables. L'épithélioma primitif de la rate deviendra bientôt une variété bien définie, détachée du groupe si confus des hypertrophies spléniques sans leucocytémie.

Cette affection se reconnaît aux caractères cliniques suivants : hypertrophie splénique lente et progressive, accompagnée de douleurs spontanées de compression variée, sans leucémie, sans ascite, sans fièvre intermittente aboutissant facilement à une cachexie spéciale.

Un volume très considérable de la rate (4 kil. 770), une surface lisse et unie, une consistance scléreuse caractérisent anatomiquement cette hypertrophie remarquable et on constate au microscope la disparition des éléments de la rate qui sont remplacés par des cellules épithéliales plus ou moins polyédriques, volumineuses. Les dessins intercalés dans le texte sont d'une netteté telle qu'il ne peut guère subsister de doutes.

La seule critique que l'on pourrait émettre, c'est que ce travail ne repose que sur un seul fait, encore est-il que quelques observations analogues ont complètement manqué jusqu'ici d'examen histologique et l'on doit savoir très grand gré à l'auteur d'avoir cherché à élucider ce point encore si obscur de la pathologie de la rate.

Des températures générales et locale dans les maladies du cœur, par le Dr Sabatier (Paris, J.-B. Baillière, 1882).

Ce travail, qui se compose de 29 observations et d'un certain nombre de tracés, sert à mettre en lumière l'importance de la thermométrie pour le diagnostic des maladies du cœur.

Cette importance est indiscutable dans certains cas, moins frappante dans certains autres, comme on peut

en juger par quelques-unes des conclusions de la thèse de M. Sabatier.

Péricardite. — La température axillaire est très élevée quand l'inflammation est aiguë. Mais dans les cas chroniques et même subaigus, elle ne subit aucune élévation et peut même se trouver inférieure à la normale. Il est important de prendre constamment la température le matin et le soir, car souvent, comme dans beaucoup d'autres maladies fébriles, le chiffre normal n'est atteint qu'à la fin du jour.

La température superficielle de la région précordiale est augmentée dans la péricardite aiguë et subaiguë. Quand la température générale est très élevée, par suite de la concomitance d'une autre maladie (rhumatisme polyarticulaire, érysipèle), la température locale lui est inférieure de 3/10 au moins. Mais quand le travail morbide local est très intense, la température de la région précordiale peut atteindre et même dépasser celle de l'aisselle.

Le maximum de la surélévation dans la péricardite avec épanchement a lieu, pendant la période de formation. L'excès de la chaleur précordiale ne dépasse guère 1/2°.

Quand une pleurésie droite coïncide avec une péricardite, on peut, par l'exploration thermométrique, connaître l'intensité relative des deux processus inflammatoires.

Endopéricardite. — Elle se comporte sensiblement comme la péricardite. Quand cette dernière vient compliquer une phlegmasie de l'endocarde, la colonne mercurielle subit une certaine ascension.

La température locale se maintient à un chiffre assez élevé pendant le cours de la maladie, alors que la température générale est revenue à l'état normal.

Endocardite. — La température axillaire subit pendant l'endocardite aiguë une exacerbation dont il faut le plus souvent attribuer une part à une maladie concomitante (rhumatisme, etc.).

Dans l'endocardite chronique (insuffisance mitrale et aortique) elle est constamment normale, sauf au moment de l'apparition d'un érythème érysipélateux. Les complications bronchiques et pleurales n'ont pas d'action sur la chaleur centrale. La température rectale n'est pas modifiée par l'insuffisance mitrale. La température locale ne subit pas la moindre élévation, et c'est là un moyen de diagnostic d'avec la péricardite.

Hypertrophie. — Dans ses différentes formes, la température de la région précordiale est égale et quelquefois inférieure à celle du côté opposé.

La région précordiale peut être le siège d'un excès de température dû à un épanchement pleurétique du même côté.

Les températures normales dues aux lésions cardiaques ne présentent pas la marche irrégulière et les variations brusques et inteuses de la tuberculose.

Somme toute, ces nombreux et consciencieux relevés thermométriques n'ont pas toujours abouti à des formules limpides et pratiques.

«En résumé, dit l'auteur, l'exploration de la chaleur à la région précordiale peut éclairer le diagnostic; il faut donc ne pas la négliger et la pratiquer soit avec la main soit avec des instruments précis. »

L'importance de cet examen est surtout considérale à la fin de la période aiguë, au moment où la thermométrie axillaire ne révèle rien d'anormal.

M. Sabatier nous permettra d'ajouter que la main ne suffira presque jamais, que les instruments précis seront toujours indispensables, sinon toujours suffisants, si l'élévation thermique locale n'est d'ordinaire pas plus élevée qu'il ne l'indique lui-même.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DIPSOMANIE ET ALCOOLISME.

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Ce mémoire a pour objet d'établir les propositions suivantes :

Il existe, au point de vue médical, deux formes définies d'empoisonnement par les boissons fermentées : l'une est la dipsomanie, l'autre l'alcoolisme.

Bien qu'elles se rencontrent sur le terrain commun de l'abus de l'alcool, elles n'ont pas d'autre point d'analogie. Indépendantes, étrangères l'une à l'autre, elles contrastent par leur étiologie, leur marche, leurs symptômes et leur terminaison.

La disparité est telle qu'aucun dipsomane ne devient alcoolique et aucun alcoolique dipsomane, à n'importe quelle période des deux maladies.

Il n'est pas dépourvu d'intérêt de fixer les lignes de démarcation et de montrer comment procède chacun des deux états maladifs, en suivant la voie qui lui est propre. Cette étude comparative aura encore l'avantage de rappeler à quelles conditions se constitue l'histoire clinique des intoxications par les boissons fermentées.

Toute observation d'empoisonnement par l'alcool qui ne remonte pas au delà du fait brut doit être réputée nulle. Non seulement on n'a considéré qu'une des faces de la question, mais,

faute de s'enquérir des antécédents, on commet des fautes lourdes d'interprétation.

L'observateur ainsi limité, trop souvent inconscient de l'insuffisance de sa recherche, ne tient compte que du poison et oublie le sujet sur lequel il a opéré. De là des dissertations sur les effets spéciaux de telle ou telle liqueur, riche ou pauvre en alcool, franche ou frelatée. De là aussi les opinions populaires si communément émises par les ouvriers des villes et par les habitants des pays vignobles, que boire du vin sans toucher à l'eau-de-vie est inoffensif, que l'eau-de-vie nuit d'autant plus qu'elle est plus falsifiée, etc. Toutes affirmations singulièrement contredites par l'expérience.

Qui s'expose à l'intoxication fait fonction de réactif. La substance demeurant la même, son action diffère suivant le mode d'ingestion, mais surtout suivant les aptitudes de l'individu. On pourrait emprunter une comparaison aux corps chimiques dont les propriétés se modifient selon la composition et la nature des autres corps avec lesquels ils entrent en contact.

La personnalité de l'*alcoolisable* intervient pour une part énorme, mais incessamment mobile, variant avec l'âge, avec les accidents physiques et moraux, avec les milieux et parfois même avec les saisons; elle appelle une enquête incessamment renouvelée.

I

J'examinerai le dipsomane au triple point de vue de ses prédispositions, de son procédé d'intoxication et des conséquences qu'il entraîne.

On n'est pas dipsomane par constitution ou, comme on pourrait dire, de naissance. Presque toujours, sinon toujours (au moins en a-t-il été ainsi dans les cas nombreux qu'il m'a été donné d'observer), c'est à la suite d'un ébranlement de santé que se dé lare la disposition maladive.

Rien n'avait fait prévoir ou même soupçonner l'invasion du mal. Les habitudes de la vie avaient été jusque-là sobres, régulières, quelquefois même jusqu'à la correction exigeante. La surprise est si grande que d'abord on n'y veut pas croire.

Les qualités de l'esprit, l'activité de l'intelligence, le sens de la conduite, ne sont pas plus une sauvegarde contre la dipsomanie que contre les congestions cérébrales. Seulement le jour où, de sobre, l'homme est devenu dipsomane, il s'était opéré en lui, au préalable, une transformation inaperçue. Combien de fois arrive-t-il dans l'existence médicale, et surtout dans les cas où le fonctionnement moral est compromis, qu'on découvre après l'explosion un passé qui se révèle à l'éclairage de quelque grosse aventure! Rien de pareil chez l'alcoolique, pas de brusques revirements de santé: une autre pathogénie et naturellement une autre pathologie.

Je citerai sommairement quelques exemples tirés de ma propre observation, et ici une première remarque s'impose.

J'ai vu, comme je l'ai dit, beaucoup de dipsomanes, les uns dont je ne parlerai pas et qui répondaient à une clientèle de passage, les autres que j'ai suivis de près pendant des années et les seuls qui fassent foi.

La dipsomanie est plus qu'une rareté à l'hôpital où les faits d'alcoolisme surabondent. Chargé depuis un très long temps du premier examen des aliénés placés d'office par le département de la Seine et appartenant presque exclusivement aux classes pauvres, je n'ai rencontré que peu de dipsomanes. Et encore étaient-ce des déclassés ayant reçu de l'instruction, subi des examens et joui d'une fortune dissipée ou compromise. La dipsomanie rentre à ce titre dans la catégorie de la goutte, du diabète, etc.

Je me risquerais presque à ajouter que ce n'est la maladie ni des imbéciles ni des gens de peu. Qui oserait en dire ou même en penser autant des alcooliques?

L'invasion a rarement lieu, à l'inverse de tant d'autres formes d'affections mentales, à la suite d'un brusque événement de santé.

Le choc foudroyant est l'exception. Plus souvent il s'est produit une succession d'incidents réputés insignifiants et qui sont à l'ictus vrai ce que sont au paroxysme de la goutte les *paroxysmules* dont parle Sydenham.

Après ce point de départ insidieux et que découvre laborieu-

sement une enquête rétrospective, l'incubation de la dipsomanie exige du temps avant que la première crise solennelle éclose.

Les faits qui suivent me dispenseront, je crois, d'une description générale.

X... est mort, il y a peu d'années, à l'âge de 60 ans. C'était un homme intelligent, d'aspect robuste, ayant supporté, on pourrait même dire recherché les fatigues, qui ne lui pesaient pas. Ses commencements avaient été pénibles; parti de bas, il avait accompli la tâche courageuse de s'assurer une instruction classique complète et tardive. La position dont il jouissait n'était pas venue le chercher, et on peut dire qu'il l'avait conquise.

Tout avait été au mieux dans sa vie, marié, père de famille, heureux de son aisance, quand éclata tout à coup un trouble grave de santé.

Un matin, six ans avant sa mort, il fut pris soudainement d'une défaillance de courte durée, semi-comateuse, avec collapsus, perte de connaissance. La crise, inutile à détailler, laissa à sa suite une paralysie incomplète du membre inférieur gauche, qui ne devait jamais disparaître complètement.

Hors de là, pas de troubles apparents, sauf une paresse attribuée à la difficulté de la marche et plus d'irritabilité. De sobre, il devint plus enclin à boire, supportant mal le vin, rentrant chez lui étrange, sans ivresse. Un jour on le reconduisit brutalement ivre, somnolent et abruti; il avait été incapable de regagner seul son domicile.

Ce fut le début apparent. On s'informa, et la famille apprit ce que savait tout le voisinage.

X... était un dipsomane extérieur (variété commune parmi les simples ivrognes). Il ne buvait jamais chez lui, profitait des occasions sans les provoquer, et buvait rarement seul. Inconscient de son ébriété progressive, il se donnait en spectacle même au milieu de réunions d'affaires, ne se rendant compte de son trouble mental ni avant, ni pendant, ni après l'accès.

Cette sorte d'inconscience, cette indifférence au jugement des autres, cet oubli même quand le calme est revenu, sont autant de traits de la dipsomanie qui l'éloignent de l'ivresse simple, pour la rejeter dans l'aliénation mentale. On les retrouve dans tous les cas à des degrés variables.

Les choses se prolongèrent ainsi pendant trois années environ,

malgré les reproches, les conseils, les supplications des siens, malgré les railleries mal dissimulées des voisins.

Une broncho-pneumonie grave survint alors, due peut-être à quelque refroidissement contracté pendant un accès. Ce fut la clôture; car, sans que le milieu ait été modifié, la dipsomanie s'arrêta court.

A l'entrée, aussi bien qu'à la sortie, le mal n'avait été ni provoqué, ni même influencé par aucune cause morale. L'étiologie de la maladie était exclusivement du domaine pathologique, comme celle de la guérison.

Cette observation représente un des types curables d'une affection qui aboutit souvent à l'incurabilité, et c'est pourquoi je l'ai relatée la première. Elle montre d'une façon péremptoire quelle place considérable le mode d'évolution doit occuper dans l'histoire de la maladie.

Mme X..., 40 ans, mère de quatre enfants, vivant dans une situation aisée, mi-partie à Paris, mi-partie à la campagne. Intelligence moyenne, caractère égal, régulier, sollicitude peut-être exagérée pour ses enfants et pour la tenue de sa maison.

A la quatrième grossesse, qui a eu lieu il y a six ans, santé irréprochable jusqu'au dernier mois. Il survient alors de l'insomnie, attribuée à la gestation, de l'irritabilité rapportée à la fatigue, de l'agacement dont on ne manque pas davantage de trouver la cause.

Une quinzaine de jours après la couche, la mère allaitant son enfant, insomnie absolue, quelques propos bizarres, insouciance pour ce qui se passe dans sa maison, indifférence à l'endroit de ses enfants, même du nouveau-né. Pas de fièvre. On pouvait craindre l'imminence d'une manie puerpérale, si souvent préparée par les symptômes qu'on ne saurait appeler prémonitoires, tant ils avertissent peu les assistants. La manie ne se déclare pas. L'état s'améliore apparemment, et Mme X... continue la nourriture non interrompue.

Deux mois s'écoulent. Un soir on l'attend inutilement. Elle était partie dès la matinée, seule, son enfant sur les bras. Une anxiété bien naturelle s'empare de la famille. On bat les environs, la gendarmerie, la police sont mises en œuvre. La recherche est difficile dans une campagne des environs de Paris. Après une sorte de battue qui dure toute la nuit, on la retrouve ivre-morte dans un cabaret situé à quelques kilomètres de son habitation.

Là, encore, une explosion qui ouvre les yeux. La famille s'enquiert, elle interroge les domestiques, qui avaient eu plus que des soupçons

et s'étaient gardés d'en entretenir le mari. L'inventaire de la cave et des armoires fait découvrir des bouteilles vides et disséminées de vins et de liqueurs. On apprend du voisinage que Mme X... va de cafés en cabarets, buvant au hasard et sans prédilection pour une boisson spéciale. Quoi de plus aisé que de se rappeler alors une foule d'aventures ou d'incidents intimes dont le sens avait échappé.

Une surveillance assidue est exercée; il répugne d'enlever la malade en plein allaitement à sa maison. Mme X... ne se plaint pas, elle reste comme tous les dipsomanes insensible d'aspect, même à la contrainte humiliante qu'on lui impose, et à laquelle elle finit par échapper.

Quelques semaines se passent à peu près correctement; la surveillance se relâche. Mme X... s'échappe encore une fois, mais seule, et est arrêtée en état de vagabondage et d'ivresse.

Cette fois, il fallait aviser, et j'obtiens le placement dans un asile privé. L'abstinence absolue et forcée produit ses effets ordinaires. La malade s'améliore, la raison et le sentiment lui reviennent, elle se confond en excuses et en promesses, et la sortie a lieu après quatre mois d'isolement.

Au bout de peu de jours, nouvel accès, nouvelle fugue au dehors, nouvelle ivressse motivant l'intervention de la police. On patiente ou plutôt on atermoie jusqu'au jour où la vie libre redevient impossible. Cette fois la malade, qui, si on me passe ce mot expressif, a appris son métier de dipsomane, s'offusque des précautions, elle est plus irritable, et se livre même par intervalles à des scènes violentes.

Un second internement devient nécessaire. Il dure cinq mois; mais, les mêmes indices d'amélioration se produisant, les supplications sont plus ardentes, et la malade quitte la maison de santé.

Durant les premières semaines du séjour, l'excitabilité avait presque pris les proportions d'un accès maniaque; à l'agitation avait succédé une torpeur entremêlée de quelques crises d'irritation non délirante.

Depuis lors, plus d'hébétude que d'impulsion. Le goût pour les boissons s'est atténué, la surveillance ne détermine plus de résistance. Le placement dans un asile a agi sous forme comminatoire, comme il arrive à cette période demi-éteinte. Pendant le stade aigu, il n'avait exercé qu'un effet suspensif.

A aucun moment, pas plus que dans le cas précédent, je n'ai

pu découvrir trace d'un délire ou d'un subdélire alcoolique, malgré la longue expérience que j'ai de cette recherche. Il n'a pas plus existé de tremblement caractéristique.

Mon impression fut qu'une sorte d'attaque cérébrale mal définie et indépendante de la boisson avait eu lieu lors de l'entrée dans la maison de santé. Le changement signalé ci-dessus se serait produit à la suite de quelque travail encéphalique insidieux, mais suffisant pour substituer la passivité qui persiste à l'activité impulsive des premiers temps.

M. X..., chef de service dans une administration de l'État, 40 ans environ, marié, père de famille, habitant une grande ville de province, où le retenaient ses occupations, est révoqué pour des raisons politiques. Il se retire dans ses terres, et revient entre temps habiter la ville.

Homme lettré, érudit, amateur passionné des travaux de cabinet, il occupe et suroccupe ses loisirs. Un an environ après sa révocation, il abandonne subitement ses travaux de prédilection, s'enferme dans son cabinet, où il dort, répond à peine aux correspondances urgentes, et parle peu.

On rapporte cette façon de mélancolie lourde au chagrin un peu tardif, que lui cause son oisivoté, et on passe outre, en conseillant des distractions.

M. X... vient en effet à Paris. Un jour qu'il était allé voir une de ses parentes, les domestiques le trouvent couché et ronflant dans l'escalier, il était ivro-mort. Au réveil, attaque convulsive, suffocation, pleurs, et reprise d'un sommeil plus massif. La crise, imputée à une congestion cérébrale, s'épuise vite, sans autres conséquences.

Une seconde fois, ivresse moins profonde, mais d'autant plus caractérisée, en se mettant à table pour prendre part à un dîner de famille, démarche spéciale, parole empâtée, regards éteints. On couche le malade, et le lendemain tout est fini.

Ainsi qu'il arrive dans ces histoires d'une identité monotone, la famille s'alarme. Sur mon conseil, accepté par son médecin ordinaire, on se tait, et on fait suivre le malade, que ces énormités, dans un pareil milieu, ont laissé absolument indifférent. Pareille aventure serait arrivée au moindre de ses serviteurs, qu'avec ses habitudes sévères il aurait été insatiable d'étonnement et de reproches. Le malade entre dans les cafés, s'y fait servir des consommations de tout ordre ; épuisé en fin de journée, il s'endort sur les tables, se ré-

veille, et rentre en titubant à sa maison. Cette débauche n'a pas lieu tous les jours avec la même intensité; mais pas une journée ne se passe sans un excès, on pourrait dire sans un vagabondage de boissons.

La claustration étroite à la campagne a depuis lors suspendu les accidents, qui ont reparu dès que le malade revenait en ville, si averti, si détourné qu'il fût par les plus chaudes influences morales.

Je me souviens des supplications de sa fille, âgée de 16 ans, et qui accumulait les tendresses, représentant quelles épreuves il lui imposait, combien il compromettait son avenir. Il pleurait et recommençait.

M. X..., 50 ans, mort. Il était enfant, adolescent, même jeune homme, ce qu'on appelle un prodige. A toutes les distributions de prix, lycée et concours général, il tenait le premier rang. X... est reçu docteur en droit après les plus brillants examens.

Après quoi, il abandonne brusquement la vie parisienne, se retire dans ses terres, entame une courte campagne politique, et est nommé conseiller général et maire de sa commune. Puis il s'éteint un peu, vit en célibataire rural, et vient à Paris quatre fois l'an. Là il ne fréquente plus ses anciens amis, il habite un hôtel de troisième ordre. Son séjour est d'environ trois ou quatre semaines, pendant lesquelles il regagne tous les soirs son logement, quand on ne l'y ramène pas, en pleine ivresse. Le maître d'hôtel est au courant des habitudes de son locataire, et d'une patiente indulgence, bien qu'il ne boive jamais dans sa maison.

On le couche ; le lendemain, il se lève vers midi et recommence. Plus d'une fois, on l'a ramassé sur un trottoir ou dans un ruisseau de quelque rue du voisinage. A cette époque l'ivresse publique n'était pas classée comme un délit.

La crise finie, X... rejoignait son pays pour continuer son oisiveté de plus en plus paresseuse jusqu'à la prochaine rechute. Il eût été difficile de trouver une pareille périodicité. Chez lui, maître exclusif de toutes choses, il buvait peu ou pas et n'était jamais entré dans un débit de boissons.

Un des accès parisiens prit de telles proportions qu'un ami s'alarma, et sur mon conseil le malade fut placé dans une maison de santé spéciale où il séjourna trois mois; j'accédai à sa sortie peu convaincu de la guérison, mais sollicité par le malade et le peu de personnes qui s'intéressaient à lui. Le soir même on le ramenait ivre mort.

La dipsomanie, qui a duré six ou sept ans, qui a été préparée par une période d'engourdissement déjà morbide, procédait ici par attaques franches. Il est bon de noter ces faits décisifs, parce qu'ils éclairent les cas où l'intermission est moins évidente ; je crois qu'on est autorisé à dire que tout dipsomane rentre dans la classe des aliénés à délire par accès, en admettant la maladie comme plus fréquemment rémittente qu'intermittente vraie.

La plupart des délires à marche ainsi rompue sont compatibles avec un reste de raison qui ne s'efface pas complètement, même pendant les *insultus*. Ce sont les formes de trouble mental qui embarrassent le plus les juges et les médecins légistes.

M. X... a occupé une situation élevée dans le monde de l'intelligence; mort à 64 ans. Nature bizarre, vieux garçon, il a conservé toute sa vie ses habitudes d'étudiant ; pensionnaire de modestes tables d'hôtes ou habitué de petits restaurants, d'une sobriété relative, buvant de ci et de là sans avoir excédé la mesure, occupé de travaux sérieux et par nature travailleur tenace.

La première atteinte connue que sa santé mentale ait subie est assez bizarre. Pendant un voyage à l'étranger, il lui prend le caprice de pénétrer dans une maison de filles. Il franchit le seuil, monte un étage, attend quelques minutes et se sauve à toutes jambes. Il revient en courant à son hôtel, rassemble à la hâte ses effets, paye la note et s'enfuit comme s'il était sous le coup d'une poursuite.

De retour à Paris, X... est obsédé par l'idée qu'il a encouru une honte dont il ne se lavera pas, que ses amis sont au courant de l'aventure et ne la lui pardonnent pas. Il se renferme, ne sort plus que le soir et change ses habitudes.

Cette obsession type qui ne monte pas jusqu'à un délire de persécution dure quelques mois, perd de son acuité et finit par disparaître au moins en apparence. Il en reste en effet des traces. Bien que le malade n'ait pas un jour interrompu ses occupations, il concentre de plus en plus sa vie dans son intérieur solitaire; sa portière lui prépare son déjeuner et il est probable qu'il évite par là une sortie de plus en plein jour.

Un an plus tard, deux ans peut-être, X... ne descend pas de son logis. La portière inquiète monte accompagnée d'un locataire et trouve le malade ivre, endormi sur son lit; les armoires sont bondées de bouteilles vides ; on en découvre sous son bureau, sous son lit.

Cette première crise connue dissipée, il reprend sa vie extérieure visiblement fatigué, jusqu'au jour où il devient presque obtus.

Ces aventures clandestines se reproduisent. On me demande enfin de le voir et je le trouve couché, fumant un cigare demi-éteint, une bougie allumée entre les jambes, une chope sur sa table de nuit pleine de bière et d'eau-de-vie.

Le sol est jonché de bouteilles de provenances diverses et vides.

Hébétude, état fébrile, langue sale, eczéma humide généralisé, inanition supposée depuis une huitaine de jours. Le malade est semi-conscient ou du moins sans délire.

Placé dans une maison de santé, il succombe au bout de deux semaines, infiltré, refusant la nourriture par dégoût, ne réclamant pas sa sortie, bien qu'il sût où il était retenu et ne délirât pas.

Là encore on a pu saisir l'entrée en matière de la perversion mentale sur laquelle se développera plus tard la dipsomanie.

Malgré l'énorme quantité de boissons ingérée, et le calcul était facile à faire par le dénombrement des fioles vides, X... n'a présenté à aucun moment le plus léger indice d'une intoxication alcoolique.

Les cas qui précèdent répondent au type le plus simple.

Dans d'autres conditions, les accidents cérébraux pathogéniques se sont développés plus insidieusement ou même se rattachent à une tare congénitale.

On voit alors la dipsomanie, associée à des instincts vicieux, n'être qu'un épisode dans l'existence flottante de ceux qui en sont atteints. Si j'avais en vue d'écrire une histoire de la dipsomanie représentée sous toutes ses faces, je n'aurais garde d'omettre ces espèces qui, malgré leur apparente discordance, sont uniformes et par conséquent susceptibles d'une description d'ensemble; j'y joindrais les variétés d'enivrement impulsif par d'autres boissons que le vin et les liqueurs alcooliques, comme l'éther et le chloroforme.

Mon but a été de montrer la part afférente à l'état cérébral de l'individu dans ses appétits maladifs pour les boissons fermentées et dans les conséquences que produit chez lui l'abus de ces boissons.

Le dipsomane boit autant et plus que l'alcoolique, il boit les mêmes liqueurs et s'enivre, mais ne s'alcoolise pas. L'alcooli-

que boit également et ne s'enivre pas. Entre eux deux, il n'y a de commun que l'ingestion de l'alcool.

Cette différence ou plutôt cette contradiction tient-elle au mode d'intoxication, puisqu'elle ne relève pas de la nature de l'agent toxique? Non. Le dipsomane boit, comme l'autre, à petits traits, il multiplie les occcasions et les rapproche; mais chaque excès le mène à une ivresse plus ou moins accentuée, que l'alcoolique ne cotoie même pas avant la crise délirante.

Tout dipsomane est un aliéné de la catégorie des raisonnants. Sa maladie procède d'abord par accès qui s'écartent ou se condensent jusqu'à devenir subintrants, sans obéir à des lois de périodicité fixe. L'attraction pour la boisson se montre plus ou moins irrésistible, tantôt à la longue et tantôt au début. Elle est tenace, obstinée, implacable sans violences. A la rigueur on réussit, tant qu'on fait obstacle, à empêcher le malade de boire; dès que la surveillance a le dos tourné, la tendance repasse à l'acte pour peu que le dipsomane soit en état de mal.

Dans les intervalles de répit, il peut rester indifférent des jours, des semaines ou des mois; mais c'est le hasard et non sa volonté qui décide de ces suspensions. Son appétit pour les boissons sommeille et ne s'éveille pas à toute occasion.

Combien peu de dipsomanes ont bu outre mesure à leurs repas, qu'ils les prissent isolément ou en commun. Rien n'était plus facile et rien ne paraît exercer sur eux moins de séduction.

C'est d'ailleurs la règle générale que tout homme qui boit à l'excès, dipsomane ou alcoolique, garde une sobriété relative à ses repas.

Pendant les phases aiguës, le dipsomane ne présente aucun, je dis aucun, des symptômes de l'alcoolisme. Son sommeil est massif; il n'est pas troublé par les rêves caractéristiques, manifestation initiale et obligée du délirium tremens. Il tremble peut-être dans la mesure de tout homme abruti ou profondément énervé, mais il n'est pas sujet au tremblement rhythmé qui à lui seul est presque pathognomique.

Personne n'a jamais vu un dipsomane, fût-il imbibé à l'extrême par la boisson, entrer dans une de ces attaques ardentes

par la fièvre, débordantes de sueurs, terribles rien qu'à leur aspect et où se décide en trois jours la vie ou la mort du malade.

Personne n'a vu davantage un dipsomane acculé, à force d'excès, dans l'impasse de l'alcoolisme chronique. Il a sa cachexie particulière et son mode de dégradation identique à la déchéance progressive des ivrognes.

De même est-il préservé, aux degrés moyens, des aventures mentales de l'alcoolisme. Pas d'hallucinations transitoires, pas de terreurs de jour ou de nuit, pas de tendance au suicide. Habituellement insouciant, il est bien moins agressif que les ivrognes de hasard. Ce serait une hardiesse de dire que la dipsomanie et même l'ivresse sont *l'antidote* de l'alcoolisme, et pourtant cette assertion paradoxale toucherait au plus près à la vérité.

Du traitement je parlerai peu. Les tentatives nombreuses, persévérantes, essayées tantôt par des médecins compétents, tantôt par des philanthropes plus éducateurs que médecins, ont donné les résultats qu'on sait. Le plan généralement adopté pour la cure des dipsomanes fournit des indications bonnes à recueillir. Les dipsomanes ont été considérés et traités comme les autres malades atteints d'affections mentales ; on a espéré, à tort ou à raison, les guérir par des influences morales ou religieuses, par l'intimidation, par l'isolement et le travail; la guérison de l'alcoolisme n'a jamais tenu la plus humble place dans la collection des moyens thérapeutiques. Le nom n'en est même pas prononcé tant la chose a paru de peu d'importance. Il s'agissait de traiter l'homme réputé justement un malade atteint d'un dérangement de l'esprit; quant à l'ivrogne, on savait bien qu'il se guérirait tout seul.

Pourquoi en est-il ainsi et pourquoi le dipsomane est-il non seulement inaccesible, mais réfractaire à l'action de l'alcool ? Je livre le problème aux réflexions de ceux qui affirment que tant vaut la boisson, quantité et qualité, tant valent ses effets.

II

Pas plus que le dipsomane n'est ou ne devient alcoolique, pas plus l'alcoolique n'est ou ne sera dipsomane à aucun moment de sa vie.

Le parallèle entre les deux états pathologiques ne peut s'établir qu'à la condition de les mettre en regard l'un de l'autre. Je me suis étendu sur les phénomènes significatifs de la dipsomanie, je serai bref sur ceux de l'alcoolisme, beaucoup mieux connus.

L'homme qui boit assez pour devenir un alcoolique (au sens cérébral du mot) ne procède pas par accès impulsifs. Si on dressait le schéma graphique de ces excès, ils seraient représentés par une ligne onduleuse ascendante et non par une série de soubresauts comme chez le dipsomane.

Les dispositions physiques et mentales préalables jouent dans les deux cas un rôle dominant, mais difficile à déterminer chez *l'alcoolisable*, parce qu'il est vague, moins actif que passif, et qu'il se rapproche plus des anomalies du caractère que des troubles cérébraux.

La plupart sont des gens faibles, faciles à entraîner, et surtout, comme disent les ouvriers, portant mal la boisson. Il suffit d'assister à l'entrée en matière d'une crise d'alcoolisme aigu chez un ouvrier, pour mesurer le degré de la résistance. Les amis l'invitent à boire, il refuse mollement, hésite et finit par céder. Les offres successives acceptées et rendues se succèdent; on s'attable et, à partir de cette installation significative, la boisson se succède, et le buveur, sans impulsions autrement vives, glisse sur la pente jusqu'au moment où une circonstance quelconque, une rencontre, un appel, l'heure avancée de la nuit forcent à rompre la séance.

Les jours suivants, même absorption à doses moyennes, seul parfois, le plus souvent en compagnie. Les nuits deviennent anxieuses, l'appétit baisse, le matin surtout au lever; puis se succèdent le dégoût, la nausée et le besoin instinctif de com-

battre par des boissons de plus en plus fortes la répugnance croissante de l'estomac.

Vient enfin, par une progression plus ou moins rapide, après des prolégomènes plus ou moins prolongés où l'ivresse n'a pas de prise, la grande débauche finale qui va engendrer l'attaque.

L'accès guéri ne se renouvellera pas un nombre de fois indéfini. On aurait peine à compter, sur les milliers d'alcooliques dont l'observation est présente aux médecins, beaucoup de cas où les attaques vraies se soient renouvelées plus de cinq ou six fois dans le cours de la vie. Pourquoi? Je l'ignore, mais le fait est positif et s'impose comme tel.

Cet homme alcoolisé a plutôt succombé à une série d'attractions multiples qu'il n'a été dompté par un appétit irrésistible et instinctif pour la boisson. Qu'on l'étudie en dehors de ses poussées de maladie, on verra que c'est un paresseux ou au moins un demi-fainéant, qu'il a accompli la plupart des actes décisifs de sa vie avec le même abandon ; sa femme racontera que les mauvaises rencontres l'ont perdu, sa mère donnera sur sa jeunesse des renseignements analogues, ses compagnons le jugeront différemment suivant que leur jugement portera sur les premiers temps ou sur une période déjà avancée des habitudes alcooliques. Au début ils seront indulgents, en rejetant la faute sur la faiblesse de volonté ou d'intelligence. Plus tard, ils le repousseront comme un être dégénéré, vicieux, mais à cette date la cachexie alcoolique aura imprimé son cachet.

Ce type ainsi esquissé répond, si on veut, aux extrêmes; mais examinez attentivement les alcooliques en apparence exempts de tout affaissement physique et mental, et vous reconnaîtrez qu'ils ont été effleurés en quelque point par les mêmes infériorités. En quoi cet état ressemble-t-il à celui du dipsomane? A aucun moment les buveurs ne se rencontrent, même passagèrement, au cours de leurs maladies.

Processus par accès, répétition forcée des mêmes abus, entraînement spontané, sans provocations extérieures. Solitaire, fuyant les compagnies, luttant par l'obstination muette et invincible contre les sollicitations qui le préserveraient, fuyant les compagnies qui flatteraient ses goûts, le dipsomane se

comporte comme certains aliénés onanistes. Il dort lourdement, s'abstient d'effort intellectuel, échappe au délire et ne subit pas d'autres troubles physiques, pas d'autres états intellectuels que ceux qui relèvent de toutes les ivresses.

Processus graduel, incubation toujours longue, phase préparatoire, habitude aidant, comme dit le proverbe, à constituer une seconde nature; insomnie, agitation et révasseries nocturnes, délire hallucinatoire; symptômes physiques dominant la scène, assez spéciaux pour justifier un diagnostic absolu, dussent le malade et les siens nier énergiquement. Même sûreté d'affirmation que pour la syphilis, perversions intellectuelles non moins caractéristiques; rechutes relativement rares et presque toujours motivées par un concours d'occasions propices; jamais d'ictus, créant chez un individu jusque-là cérébralement indemne, l'aptitude instantanée à l'alcoolisme.

Tel est, en bloc, la complexion médicale de l'alcoolique. Pourquoi s'enivre-t-il si peu quand il boit plus qu'il n'en faut pour provoquer l'ivresse?

Un dernier trait : autant la dipsomanie est la maladie des gens du monde, autant l'alcoolisme est celle des classes populaires.

L'abaissement cachectique de l'alcoolisme chronique ne répond pas davantage à la cachexie qui n'épargne pas les dipsomanes. Indiquer même sommairement les caractères par lesquels un état cachectique se distingue d'un autre est œuvre de longue haleine et que je n'aborderai pas.

Qu'il suffise de se rappeler que le dipsomane finit à la façon des ivrognes invétérés et que l'alcoolique, après avoir subi un nombre réduit d'attaques, éprouve un ensemble d'accidents dégénératifs, sans parité avec tout autre. Je ne puis mieux terminer qu'en répétant comme conclusions les prémisses de ce mémoire:

La dipsomanie et l'alcoolisme sont deux affections sans analogie, contrastantes par leur étiologie, leur marche, leurs symptômes, leur terminaison, bien qu'elles se rencontrent sur le terrain commun de l'abus de l'alcool.

PSEUDO-SCARLATINE ET PSEUDO-ROUGEOLE (ÉRUPTIONS SCARLATINIFORME ET RUBÉOLIFORME AU COURS D'ÉTATS INFECTIEUX).

Par Gilbert BALLET,
Chef de clinique à la Faculté de médecine.

Les déterminations cutanées dans la scarlatine et la rougeole ne constituent, on le sait, qu'un des éléments du tableau symptomatique, le plus important à la vérité, du moins dans les cas habituels et réguliers. Aussi importe-t-il, tant au point de vue clinique que nosologique, de ne pas perdre de vue la véritable signification de ces manifestations : simples épiphénomènes au cours de maladies infectieuses, qui se caractérisent sans doute par l'éruption qui les accompagne, mais aussi par les conditions dans lesquelles elles se développent et se propagent, par la durée, la marche, en un mot l'évolution qu'elles affectent, enfin par les autres localisations sur les muqueuses internes et les séreuses, localisations qui, nosologiquement, n'ont pas moins d'importance que les manifestations du côté des téguments.

La peau, en somme, est l'*une* des voies d'élimination, la principale, il est vrai, des agents infectieux (quels qu'ils soient) de la scarlatine et de la rougeole, et chacun de ces agents réagit d'une façon spéciale en déterminant une éruption qui a ses caractères propres.

S'il en est ainsi, on conçoit aisément que d'autres agents d'infection puissent provoquer des déterminations cutanées analogues à celles des *virus* scarlatineux et rubéoleux et se traduire cliniquement par des exanthèmes qui rappellent sous plus d'un point de vue ceux des maladies précitées. En elle même cette notion n'est, d'ailleurs, pas nouvelle, et l'on décrit depuis longtemps dans les ouvrages de pathologie de la peau des éruptions *scarlatiniformes* et *rubéoliformes*, qui par leurs caractères objectifs se rapprochent de très près des manifestations

cutanées de la rougeole et de la scarlatine. Toutefois on n'a pas encore déterminé, il s'en faut, toutes les conditions dans lesquelles ces exanthèmes peuvent se montrer. Il s'agit là d'un sujet qui mérite au premier chef de fixer l'attention, moins encore au point de vue intéressant, mais quelque peu étroit de la séméiologie des affections cutanées, qu'à celui plus attrayant et plus large de la pathologie générale.

Pour préciser, dès l'abord, notre pensée, rappelons un exemple qui la rendra plus claire et plus saisissable. Il en est, en réalité, de la peau comme des séreuses articulaires. Pendant longtemps on a confondu, sous la dénomination commune et vague de *rhumatisme*, la plupart des fluxions ou inflammations non traumatiques des jointures, et, on a dressé, à côté des déterminations articulaires du rhumatisme légitime, une longue liste d'autres prétendues manifestations rhumatismales auxquelles, pour les distinguer des premières, on se contentait d'accoler une épithète, rappelant la cause spéciale qui les produisait. Il y a eu ainsi le rhumatisme blennorrhagique, le rhumatisme scarlatin, le rhumatisme puerpéral. Fâcheuses dénominations qui ont prêté plus d'une fois à la confusion, partant à des discussions nombreuses! Il nous semble qu'il est peu conforme à la saine nosologie d'englober, sous une désignation commune, des accidents disparates quant à leur cause occasionnelle, et qui n'ont, quelques-uns au moins, certainement rien à faire avec la *maladie rhumatismale*, maladie autonome au premier chef et assez bien caractérisée dans ses causes et ses principaux effets. C'est pour remédier à une dangereuse équivoque que M. Bouchard (1), et après lui notre maître M. Landouzy (2), ont ouvert le groupe des *pseudo-rhumatismes*, groupe qui comprend toutes les fluxions articulaires, qui, symptomatiquement, rappellent celles du rhumatisme, mais en sont nosologiquement foncièrement distinctes. Dans ces dernières, le rhumatisme est à la surface, non au fond des choses.

(1) Bouchard. Maladies par ralentissement de la nutrition. Cours de la Faculté, 1879-1880, p. 347.

(2) Landouzy. Cliniques de la Charité, octobre et novembre 1881, inédites.

Nous nous proposons de montrer par deux exemples que, de même qu'il y a des pseudo-rhumatismes, c'est-à-dire des déterminations articulaires de certaines maladies infectieuses, simulant les manifestations rhumatismales, de même il y a des *pseudo-rougeoles* et des *pseudo-scarlatines*, c'est-à-dire des déterminations cutanées de ces mêmes maladies infectieuses rappelant celles de la scarlatine vraie et de la rougeole légitime.

La pseudo-rougeole et la pseudo-scarlatine (les détails qui précèdent permettent de comprendre pourquoi nous nous servons de ces dénominations de préférence à toute autre) sont bien à la rougeole et à la scarlatine, ce qu'est au rhumatisme maladie le pseudo-rhumatisme. La peau, en effet, est, si nous pouvons dire, le terrain commun où viennent se donner rendez-vous toute une série d'agents infectieux, déterminant là des éruptions qui sont communes à plusieurs, de même que les synoviales articulaires sont aussi le lieu de rendez-vous d'un grand nombre de ces mêmes agents. On conçoit, dès lors, que vouloir chercher dans les caractères de la détermination cutanée, à un moment donné, les éléments d'un diagnostic étiologique, peut être une tâche aussi difficile que de prétendre les trouver dans les signes objectifs des manifestations vers les jointures ; c'est à la topographie, à l'évolution du symptôme, aux phénomènes qui l'accompagnent qu'on doit demander la clef du diagnostic pathogénique.

Mais arrivons aux faits. Ils permettront de mieux saisir les généralités qui précèdent.

La première observation que nous publions est relative à une blennorrhagie particulièrement maligne, qui s'est accompagnée d'accidents assez sérieux et nous croyons peu connus, bien propres, ce nous semble, à jeter quelque lumière sur la nature de l'affection et le mécanisme pathogénique des complications qui l'accompagnent.

Voici le cas :

Obs. I. — M. D..., avocat, contracte, au mois de novembre 1881, une blennorrhagie qui, dans son mode de début, son évolution pendant les premiers temps, ne présenta rien de particulier. Sous l'influence du traitement par les émollients et les bains durant la période aiguë,

puis par les balsamiques (copahu et cubèbe), et les injections astringentes, il se produisit une amélioration très notable, et à la fin de décembre il n'existait plus qu'un léger suintement le matin. Le malade avait repris le cours de ses occupations et de sa vie habituelle, lorsque, au milieu de janvier 1882, après une soirée consacrée à des libations un peu copieuses, et peut-être à la suite d'excès de marche, il éprouva dans l'aine droite, puis au niveau du testicule, une douleur. Bientôt apparaissaient les symptômes de l'orchite la plus franchement aiguë. Nous condamnâmes, cela va sans dire, le malade au repos le plus absolu ; des cataplasmes furent appliqués, des bains et de légers purgatifs prescrits : bref, le traitement classique à suivre en pareil cas.

Après plusieurs semaines de repos complet (du milieu de janvier au milieu de février), les symptômes inflammatoires s'amendèrent, et à l'époque (13 février) où se manifestèrent les accidents sur lesquels nous allons insister plus loin, l'orchite touchait à sa fin. Mais notons, fait qui dans l'espèce a une grande importance, que sous l'influence des excès qui semblent avoir joué le rôle de cause à l'égard de l'inflammation de l'épididyme, il s'était produit une recrudescence de l'uréthrite, si bien que, pendant tout le temps où le malade fut alité, nous constatâmes un écoulement purulent assez abondant, contre lequel nous ne dirigeâmes aucune thérapeutique, étant préoccupé avant tout de l'orchite.

C'est dans ces conditions qu'apparurent le 13 février les manifestations inattendues sur lesquelles nous désirons spécialement appeler l'attention.

Le 13, dans la soirée, M. D..., qui déjà l'avant-veille et la veille avait éprouvé quelque malaise, mais léger, fut pris d'une fièvre intense, accompagnée de céphalalgie, et d'une légère épistaxis. Rappelé auprès de lui (nous ne l'avions pas vu depuis trois jours), nous fûmes fort surpris de constater chez le malade des symptômes qui dès l'abord nous firent songer à un début de fièvre typhoïde.

En effet, la peau était chaude, la fièvre vive (nous ne prîmes la température que le lendemain 14), le malade se plaignait d'un mal de tête assez marqué, le visage exprimait l'abattement, et lorsque M. D..., cherchait sur notre invitation à se placer dans la situation assise, il éprouvait « un sentiment très prononcé de faiblesse dans la tête », sans bourdonnements d'oreille accusés toutefois. Nous constations sur le mouchoir des taches de sang dues à l'épistaxis à laquelle nous avons fait allusion plus haut. Enfin en explorant l'abdomen nous

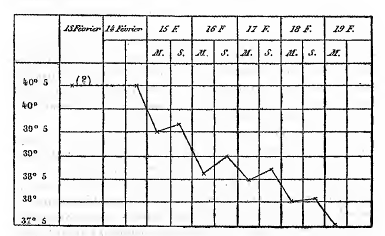
trouvions un gargouillement très net dans la fosse iliaque droite (le malade avait pris le matin un demi-verre d'eau d'Hunyadi-Janos), au niveau de laquelle la pression n'était d'ailleurs pas douloureuse.

De cet ensemble symptomatique résultait si nettement l'impression qu'on avait affaire à une dothiénenterie commençante qu'un médecin des plus distingués, qui voyait le malade avec nous, n'hésita pas à annoncer aux personnes de l'entourage du malade qu'il s'agissait bien là d'une fièvre typhoïde, et qu'il fallait compter sur plusieurs semaines de lit.

Le 14 au matin, légère rémission des symptômes.

Le 14 (soir), exacerbation vespérale. Nous prenons la température et nous trouvons 40°,5. Plus encore que la veille, les craintes s'accusent dans le sens de la fièvre typhoïde.

Mais à partir du 15, déjà nous pouvions affirmer, d'après les caractères que prenait la courbe thermique, que les appréhensions de la veille étaient mal fondées, que la fièvre allait vraisemblablement rapidement décroître ; et nous voyions, en effet, les jours suivants la chaleur tomber progressivement par une courbe en lysis des plus nettes, et progressivement aussi tous les symptômes typhiques s'amender, sauf le gargouillement de la fosse iliaque droite, qui devait encore persister plusieurs jours. Nous donnons ici, à cause de l'intérêt qu'elle présente, la courbe thermique telle que nous l'avons dressée durant la maladie.



Mais tandis que les symptômes typhoïdes évoluaient comme nous

venons de l'indiquer, le 16, nous constatons la présence d'une éruption, dont le début remontait déjà vraisemblablement à la veille et qui présentait les caractères suivants. Elle siégeait au niveau de la poitrine principalement en avant, de l'abdomen, du membre supérieur et du membre inférieur (cuisses), mais sur ces derniers elle était à peine sensible. Cette éruption qui ne s'accompagnait pas de démangeaison, au moins marquée, affectait au thorax et à l'abdomen principalement les caractères de l'*éruption scarlatiniforme la plus typique*; elle était disposée en larges plaques à teinte rosée uniforme. Aux membres les taches étaient moins étendues, quelques-unes même assez petites et rappelant plutôt l'éruption rubéolique, que l'érythème scarlatiniforme. Nous n'avons à aucun moment constaté d'éruption au niveau de la face. Mais le jour même où notre attention était attirée du côté de l'exanthème du thorax et des membres, nous remarquions, sur le front et la racine du nez chez le malade, une très légère desquamation, ce qui nous laissa supposer qu'il y avait eu aussi vraisemblablement au visage une éruption qui nous avait échappé.

Au moment où ces phénomènes cutanés se manifestèrent, nous ne songions pas encore à établir une relation de cause à effet entre la blennorrhagie et les symptômes typhoïdes et nous nous demandions si nous n'étions pas en présence d'un typhus abortif. L'apparition de l'exanthème vint modifier notre façon de voir. Un instant nous pensâmes à une scarlatine, d'autant plus que le malade s'était plaint d'un peu de mal de gorge deux jours avant, et que la déglutition était encore quelque peu douloureuse. Mais bien des objections se dressaient devant cette hypothèse. Et d'abord l'éruption n'était apparue qu'au quatrième jour de la fièvre, au troisième jour au plus tôt, ce qui faisait une bien longue période d'invasion ; puis les symptômes prémonitoires n'avaient pas été ceux qui marquent d'ordinaire le début de l'affection; enfin, au niveau des membres, l'éruption n'avait véritablement pas les caractères de l'éruption de la scarlatine. Il fallait donc renoncer à voir là une maladie régulière: ce n'était pas de la fièvre typhoïde, ce n'était pas de la scarlatine. Qu'était-ce donc? Nous songeâmes alors à une relation entre la blennorrhagie et les symptômes observés. Nous discuterons tout à l'heure la légitimité de notre hypothèse. Mais pour terminer cette observation, indiquons encore que l'éruption après une durée de vingt-quatre heures s'était effacée, qu'elle fut suivie d'une desquamation furfuracée, qui n'intéressa ni la paume des mains, ni la plante des pieds ; qu'enfin le 18 février, six jours après le début des accidents, le malade était en pleine convalescence

En résumé, nous avons eu affaire, dans le fait qui précède, à une blennorrhagie compliquée d'orchite, au cours de laquelle sont survenus des accidents simulant d'une part les symptômes de la fièvre typhoïde, d'autre part quelques-uns de ceux de la scarlatine.

Nous ne croyons pas devoir insister pour établir qu'il ne s'est agi, dans l'espèce, ni de fièvre typhoïde, ni de scarlatine vraies. On se convaincra aisément, en lisant les détails de l'observation, que les phénomènes ont évolué tout autrement que dans la dothiénentérie ou la fièvre rouge. La combinaison des symptômes de l'une et l'autre affection, dans le cas particulier, suffirait à elle seule à prouver que nous n'avons été en présence ni de la scarlatine, ni du typhus abdominal, mais d'une maladie générale empruntant certains des traits de l'une et de l'autre.

S'il en est ainsi, quelle a été cette maladie générale? Nous observerons tout d'abord que, par ses divers caractères, celle-ci s'est affirmée, dès le début et dans la suite de son évolution, une maladie infectieuse: la rapide élévation de la température, en dehors de toute lésion locale capable de la produire, l'état typhoïde assez marqué dès le début, bientôt après les déterminations cutanées, tout cela ne constitue-t-il pas un enchaînement de symptômes qui oblige à songer à une infection du sang?

Or, nous ne trouvons chez notre malade, ni dans les ingesta, ni dans les circumfusa, aucune cause susceptible de nous expliquer cette infection. N'est-il pas naturel, dès lors, de la considérer comme une conséquence de la blennorrhagie, dont la malignité, dans le fait dont il s'agit, s'était déjà accusée par le développement de l'orchite? Sans aucun doute l'interprétation qui se présente le plus naturellement à l'esprit, c'est que les accidents que nous venons de relater « relevaient, suivant l'expression de M. le professeur Fournier (1), d'une cause générale, d'une disposition diathésique, d'un *état blennorrhagique* de l'économie »; et comme conséquence, « c'est que la blennorrhagie n'est pas seulement une affection locale, mais bien une maladie

(1) Fournier. Art. Blennorrhagie, in Nouveau Dictionnaire de médecine et de chir. pratiques, p. 258.

susceptible de se généraliser et de développer des déterminations analogues à celles des diathèses ou des états constitutionnels », ajoutons, ou des maladies infectieuses.

Nous n'oublions pas que la doctrine de la blennorrhagie, maladie infectieuse, a rencontré et rencontre aujourd'hui encore de nombreux adversaires.

M. Fournier, dont nous venons de citer les paroles, considère l'affection comme exclusivement locale, et, d'après lui, les complications auxquelles celle-ci donne lieu « s'expliquent très naturellement, pour la plupart, par une simple extension de la phlegmasie uréthrale aux organes de voisinage ». Point n'est besoin dès lors, pour rendre compte de ces accidents, de supposer la pénétration de l'économie par un agent infectieux.

Mais, dans l'hypothèse qui précède, les complications que nous avons signalées ne sauraient trouver place parmi les manifestations possibles de la blennorrhagie. Comment comprendre, en effet, dans la doctrine de la *propagation*, l'état typhoïde et l'éruption cutanée sur lesquels nous avons appelé l'attention?

Force est donc, ce nous semble, de poser le dilemne suivant: ou les symptômes décrits dans notre observation étaient sous la dépendance de causes qui nous ont échappé, ou ils relevaient de la blennorrhagie, et, dans ce dernier cas, leur constatation est un puissant argument en faveur de la nature infectieuse de l'uréthrite.

La plupart des travaux récents concordent entre eux d'ailleurs pour établir l'infectiosité de la blennorrhagie. Les recherches de Hallier (1872), de Salisbury (1873), de Bouchard (1878), de Neisser (1879), ont démontré l'existence dans le muco-pus uréthral, et même dans le sang (Hallier), d'un micrococcus qu'on semble autorisé à considérer comme le microbe spécifique de la chaude pisse. M. Bouchard a pu cultiver ce microbe que M. Capitan aurait retrouvé dans le sang, chez un malade qui présentait des *complications fébriles* et inflammatoires.

Tous ces faits viennent à l'appui de l'opinion vers laquelle nous inclinons, à savoir que la blennorrhagie est une maladie infectieuse, qui, dans la plupart des cas, reste locale, mais par-

fois aussi se généralise et se détermine alors sur le testicule ou les jointures, par exemple. L'observation que nous publions établit en outre, à notre sens, que cette généralisation peut aller fort loin, que la blennorrhagie est capable de revêtir tous les caractères d'une maladie générale fébrile, qui, dans le cas dont nous avons été témoin, a emprunté certains des traits de la fièvre typhoïde et de la scarlatine.

Notre deuxième fait est relatif à des accidents, toujours de nature infectieuse, survenus chez une jeune femme, deux mois environ après les couches. Le voici :

Obs. II. — Mme Al. D..., âgée de 26 ans, accouche d'une fille, dans de bonnes conditions, le 2 avril 1882. — Les suites de couche immédiate se passent de la façon la plus heureuse, sans qu'aucun accident ni du côté de l'utérus, ni dans l'état général, ne vienne interrompre la marche régulière vers la santé.

Mais le 15 avril se produit inopinément l'accident que voici : La malade est prise « d'une sorte d'attaque » subitement, le soir vers huit heures. Cette attaque se traduit par un sentiment de vive anxiété au niveau du thorax et du cou. Mme D... étouffe, porte la main au cou comme pour se débarrasser d'un poids qui l'oppresse, et se débat un peu.

C'est le lendemain soir seulement, 16 avril, que nous voyons la malade. On nous raconte la crise de la veille, à peu près dans les termes où nous venons de le faire, crise que la famille a considérée comme une simple « attaque de nerfs ». Mme D... est en effet très nerveuse; et à diverses époques de sa vie, soit avant, soit depuis son mariage, elle a eu des attaques de petite hystérie.

La description que la malade et les personnes de l'entourage nous tracent des accidents de la veille nous porte immédiatement à songer soit à de simples phénomènes nerveux, soit à un trouble pulmonaire quelconque, peut-être une embolie. Mais l'examen minutieux du cœur et du poumon ne nous révélant rien d'anormal du côté des fonctions respiratoires ou cardiaques, force est d'interpréter dans le sens de l'hystérie les manifestations qui se sont produites.

Dès le lendemain (17 avril) cependant quelques crachats sanguinolents s'étant montrés, nous revenons à notre première hypothèse, celle d'une embolie pulmonaire, hypothèse dont l'évolution ultérieure

des accidents est bien vite venue confirmer la justesse. En effet, les jours qui suivent, le crachement de sang s'accentue, crachement de sang noir entremêlé d'un peu de sang rouge par intervalles, puis l'examen du thorax nous révèle un épanchement pleural commençant à droite. Dès ce moment, le diagnostic n'était plus douteux pour nous ; la prétendue crise nerveuse avait été le fait d'une embolie pulmonaire, les crachements sanguins traduisaient l'existence d'un infarctus dont la présence vraisemblablement à la périphérie, et à la base du poumon, avait déterminé l'inflammation de la plèvre. Tel fut aussi d'ailleurs l'avis de MM. Guéniot et Grancher, qui virent la malade en consultation avec nous. Ajoutons qu'il nous fut impossible de déterminer le point de départ de l'embolie en question. Et nous ne trouvâmes ni du côté du cœur, ni du côté de l'utérus et de ses annexes, de quoi en expliquer la production.

Les crachats sanguins se produisirent durant une quinzaine de jours; quant à l'épanchement pleural, il a persisté jusque vers le milieu de juillet.

Mais c'est au cours des accidents qui précèdent que se sont montrées les manifestations sur lesquelles nous nous proposons particulièrement d'insister.

Le 14 juin, c'est-à-dire près de deux mois et demi après l'accouchement, la malade se plaignit d'une douleur au niveau du sein gauche; bientôt se montra un peu de rougeur et finalement se déclara un abcès, qui à la suite de l'ouverture par le bistouri guérit assez promptement en l'espace de quelques jours. Relevons à ce propos que la malade ne nourrissait pas et qu'aucune irritation extérieure ne nous donna l'explication du développement du phlegmon circonscrit dont nous venons de parler et dont on saisira tout à l'heure l'importance dans la série des accidents que nous avons observés.

Le 25 juin, alors que l'abcès était à peu près complètement guéri, que l'épanchement pleural était en voie de résolution, Mme D... est prise tout à coup de fièvre, avec un peu de coryza et de larmoiement, et le 26 juin au matin, nous constatons sur le membre supérieur gauche l'existence d'une éruption qui par ses caractères intrinsèques rappelle tout à fait l'exanthème de la rougeole : le 26 soir, l'éruption se généralise ; à ne considérer que les taches de la peau, nous avons sous les yeux le tableau symptomatique de la rougeole la plus franche et la mieux caractérisée. En effet, de petites macules rosées, séparées les unes des autres par des intervalles de peau saine, quelques-unes en forme de croissant, d'autres légèrement papuleuses

recouvrent la face, le tronc et les membres. Si l'on joint à cela l'existence d'un coryza léger et d'un peu de conjonctivite, on reconnaîtra qu'il y avait là de quoi prêter à l'erreur qui fut commise, et légitimer le diagnostic de *rougeole*, porté par un médecin distingué qui voyait la malade quelques heures avant nous.

Nous devons dire qu'ayant depuis le début de la maladie suivi attentivement toutes les péripéties par lesquelles Mme D... était passée, qu'ayant le matin vu l'éruption à sa première phase et circonscrite au membre supérieur gauche, que frappé enfin de l'absence de manifestations bronchiques, et de ce renseignement qui nous était fourni d'une façon très positive, à savoir: que la malade dans son enfance avait eu déjà la rougeole, nous fûmes conduit à émettre avec une certaine assurance cette hypothèse que nous avions affaire non à la *rougeole vraie*, mais à une *fausse rougeole*.

L'avenir ne tarda pas à confirmer nos présomptions. Le 27, l'éruption rubéolique s'était déjà effacée; le 28, elle disparaissait définitivement.

Le 29 matin, l'état de la malade était très satisfaisant; plus de fièvre, retour de l'appétit et de l'entrain habituel.

Mais, le 29 soir, Mme D... éprouvait de vives démangeaisons aux membres, et le 30 (matin) nous constations au niveau des avant-bras, de la face et des membres inférieurs, une éruption d'*urticaire* des mieux caractérisées. La malade n'avait d'ailleurs ingéré les jours précédents aucun aliment qui pût rendre compte de l'apparition de cet exanthème.

Pendant trois jours consécutifs cette éruption persista ou plutôt se reproduisit chaque soir, déterminant des souffrances très vives qui empêchaient le sommeil.

A partir du 2 juillet, tous les phénomènes s'atténuaient, Mme D... entrait en pleine convalescence et elle est aujourd'hui complètement rétablie. A peine subsiste-t-il un peu de matité et d'obscurité de la respiration au niveau de la base du thorax à droite et en arrière, derniers vestiges de la pleurésie.

Ce qui frappe dans ce fait, c'est l'enchaînement et la succession des phénomènes morbides : quinze jours après la couche, embolie pulmonaire ; trois semaines après l'embolie, abcès du sein, puis éruption à caractère rubéolique, enfin urticaire. On ne saurait bien évidemment songer à considérer ces divers accidents comme indépendants les uns des autres: la rapidité

avec laquelle ils se sont succédé, l'absence de toute cause banale susceptible de rendre compte de chacun d'eux pris en particulier, nous porte naturellement à établir entre les uns et les autres une relation pathogénique. Et cette relation, nous ne pouvons en trouver la raison ailleurs que dans un état infectieux du sang.

Quant à préciser la nature et la cause première de l'infection, la chose est difficile. Abcès, rougeole et urticaire ont-ils été la conséquence du mélange au torrent circulatoire des produits de désagrégation de l'infarctus formé trois semaines avant leur apparition? La chose est possible. Mais on est aussi en droit de se demander si l'embolie comme les autres accidents n'a pas été la conséquence de quelque lésion périutérine, d'une phlébite ou d'une lymphangite, par exemple, assez légère pour ne s'être révélée par aucun symptôme appréciable, assez accusée toutefois pour avoir déterminé la production de caillots septiques, qui se seraient détachés à différentes époques de la maladie et auraient engendré les accidents dont il s'est agi.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe de retenir, c'est la nature infectieuse, à notre sens non douteuse, desdits accidents; c'est aussi le moment, la période à laquelle ils se sont déclarés, c'est enfin la forme qu'ils ont revêtue; et particulièrement l'aspect nettement rubéoliforme de la première éruption que nous avons constatée.

Divers observateurs, Helm, Verneuil, Murchison et d'autres, ont déjà appelé l'attention sur certaines éruptions, à forme de rougeole, de scarlatine, d'urticaire, d'érysipèle qu'on rencontre au cours de la fièvre puerpérale, ou de l'infection purulente quelle qu'en soit la cause. Le fait que nous publions doit être rapproché de ceux signalés par les précédents observateurs.

Toutefois, nous devons insister sur cette particularité que les accidents cutanés, dans notre cas, ne se sont pas montrés au cours de la période puerpérale proprement dite, mais à une époque déjà éloignée de l'accouchement, à un moment où rien ne pouvait les faire prévoir. Ils ont été, et cette considération a son importance au point de vue pronostique et thérapeutique, les seuls indices de l'altération du sang existante, que rien en

dehors d'eux et avant qu'ils se fussent montrés, ne permettait de prévoir et de diagnostiquer.

Résumé et conclusions. — Des deux faits qui précèdent, il nous est permis de tirer les conclusions suivantes:

1° La blennorrhagie est susceptible de déterminer, en outre des complications habituelles et les mieux connues (orchite, pseudo-rhumatisme, etc.), des accidents généraux rappelant les symptômes de la fièvre typhoïde et les manifestations cutanées de la scarlatine (*pseudo-scarlatine*).

2° Ces accidents dus très vraisemblablement à une infection du sang, sont un argument de plus en faveur de la nature infectieuse de la blennorrhagie, maladie qui reste souvent locale, mais paraît susceptible de généralisation.

3° On peut aussi à la suite des couches, et à une période relativement tardive, observer des symptômes dus à la pénétration dans le torrent circulatoire d'agents septiques, dont l'origine dans certains cas est difficile à déterminer.

Ces symptômes sont essentiellement variables et multiples (abcès, éruptions polymorphes). Mais ils peuvent simuler presque de tout point les déterminations cutanées de la *maladie* rougeole (*pseudo-rougeole*).

Si nous mettons en relief à la fin de ce travail ces différentes propositions, ce n'est pas que nous ayons perdu de vue qu'il est toujours téméraire et dangereux de tirer des conclusions de quelques faits isolés. Mais il nous a semblé utile de résumer brièvement les enseignements qui résultent pour nous des observations que nous avons recueillies, et dont les faits ultérieurs, que nous espérons voir se produire, auront à préciser la valeur.

DE LA HERNIE ET DE LA PSEUDO-HERNIE MUSCULAIRES

Par le Dr NIMIER,
Médecin aide - major.

Historique. — La hernie musculaire est une variété de déplacement plus ou moins considérable d'un ou de plusieurs muscles hors de l'aponévrose d'enveloppe. Telle est la définition adoptée par Fabre (Dict. des dict. de méd., art. Muscles, t. V, p. 702, 1841) et acceptée par M. Mourlon (Rec. de mém. de méd. et chir. milit., 3e série, t. VI, p. 233, 1861). Cette lésion, simple en apparence, a été différemment comprise par les auteurs, comme le prouve l'historique de la question.

En 1803, dans son Anatomie médicale (t. II, p. 411), Portal mentionne plusieurs observations de déplacement des muscles et en relève quelques-unes dans les ouvrages de Pouteau, Andry et Lieutaud. Il attribue le désordre à de violentes contractions. Les muscles du dos et ceux du cou y sont surtout sujets; à la suite de mouvements exagérés, comme ces muscles sont recouverts par des gaines assez lâches et que la direction des fibres est très variée, ils forcent leurs gaines et quittent le lieu où la nature les a placés. Après avoir rapporté un cas de véritable luxation du couturier, Portal ajoute que, disséquant un cadavre, il a trouvé le droit antérieur de la cuisse déplacé et en grande partie hors de sa gaine.

La *Gazette hebdomadaire* (numéro du 4 juillet 1829) renferme un fait analogue tiré de la clinique de Dupuytren: c'est une hernie musculaire à la partie interne et postérieure de la jambe, survenue insidieusement chez un cavalier. La même année, Rouillois (thèse de Paris, 1829) observe une hernie du premier adducteur.

Le nommé Boulmer, âgé de 33 ans, raffineur de sucre, d'une forte constitution, brun, bien musclé, entre à l'hôpital le 13 octobre 1829. Il raconte que, il y a quatre mois, à la suite d'un effort violent, en portant contre son ventre une caisse pesant 150 livres, il ressentit aussitôt une

vive douleur accompagnée de craquement à la partie interne et supérieure de la cuisse. La douleur fut si vive qu'il tomba en syncope. Il lui fut impossible de se relever; il dit même que, ayant essayé de marcher, il sentait quelque chose qui semblait s'embarrasser dans la cuisse. Il s'aperçut alors d'une petite tumeur grosse comme une noix, située en dedans de la cuisse. Cette tumeur augmenta peu à peu de manière à avoir, au moment de son entrée à l'hôpital, la grosseur d'un petit œuf de poule. Il portait également une hernie inguinale gauche, suite du même effort.

Dans l'aine gauche, à la partie interne de la cuisse, à quatre pouces au-dessous du ligament de Fallope, entre le premier adducteur et le droit interne, on sent sous la peau une tumeur grosse comme un petit œuf de poule, indolente, pâteuse, mobile, sans changement de couleur à la peau; elle paraît enfoncée entre les muscles. Le malade, en fléchissant un peu la cuisse et la portant en rotation en dehors, fait saillir la tumeur, qui paraît chassée d'entre les muscles, et qu'on peut saisir facilement. Du reste, elle n'est point douloureuse; seulement elle gêne un peu la marche.

On pratiqua l'opération le 22 novembre. La peau fut incisée dans l'étendue de trois pouces. On aperçut en face de la plaie une ouverture faite à l'aponévrose fascia lata; une portion charnue se trouvait engagée dans cette ouverture et se présentait sous l'aspect d'un corps mou, rougeâtre. Jusque-là on ne se doutait pas encore de la nature de la tumeur; on agrandit l'ouverture aponévrotique et l'on chercha à saisir la « prétendue tumeur graisseuse »; impossible de la rencontrer. Alors on fit prendre au malade la position qu'il affectait lorsqu'il avait intention de faire saillir sa grosseur et l'on vit qu'elle était formée par une portion du muscle adducteur engagée dans l'ouverture faite à l'aponévrose. La plaie ne fut pas réunie par première intention, à cause d'un écoulement sanguin fourni par une artère qu'il fut impossible de saisir dans le muscle lui-même; il fallut recourir à la compression. Le malade guérit parfaitement.

Warren, dans son Traité des tumeurs (1827), cite le fait suivant qu'il regarde comme un cas de mélanose musculaire simple et qui semble n'être autre chose qu'une hernie musculaire du droit antérieur de la cuisse.

Une jeune femme se présente pour une tumeur du volume d'un œuf de poule à la partie antérieure de la cuisse. La grosseur s'était déclarée six mois auparavant sans cause appréciable. Lorsque les mus

cles étaient mis dans le relâchement, la tumeur était très mobile dans le sens latéral; dans l'état d'extension musculaire, elle restait fixe et dure. Cette épreuve a suffi pour convaincre le chirurgien que le mal avait pour siége le muscle droit antérieur vers le milieu de la cuisse. La tumeur enlevée, on constata qu'elle était formée principalement de substance musculaire dure et de couleur noire.

Il est probable, dit M. Mourlon, que l'aponévrose avait été déchirée dans une circonstance oubliée de la malade et qu'une hernie musculaire s'était formée.

La thèse de Chanet (Paris, 1847) renferme deux nouveaux cas. L'un est une hernie du premier adducteur à travers le fascia lata, survenue brusquement dans un effort pour porter un fardeau sur le ventre. Elle fut considérée comme une hernie intestinale réductible. L'autre, hernie du même muscle, fut prise par Velpeau pour un kyste.

Dans son Traité d'anatomie chirurgicale (1re édit., p. 124, 1855), M. Richet s'exprime en ces termes :

Niées par quelques auteurs, les hernies musculaires sont aujourd'hui admises par la plupart des chirurgiens, et j'ai eu dernièrement l'occasion d'en voir un cas très remarquable sur un malade qui se présenta à l'hôpital avec une tuméfaction allongée à la partie antérieure de la jambe. Cette tumeur assez peu délimitée, sans changement de couleur à la peau, était apparue subitement, la veille, pendant un effort brusque, et donnait lieu à de vives douleurs lors de la flexion du pied. Elle présentait une sensation de fluctuation assez nette dans le sens transversal, mais nulle dans le sens des fibres charnues, et, sur ce seul signe, je n'hésitai pas à diagnostiquer une hernie musculaire. Pour démontrer aux élèves que c'était bien à un déplacement du jambier antérieur que nous avions affaire, je plongeai une épingle dans la tumeur et nous la vîmes alors s'agiter et se déplacer selon que le malade étendait ou fléchissait le pied, ce qui prouvait clairement qu'elle était bien implantée dans les fibres du muscle. Une compression modérée fut exercée sur la tumeur, et, un mois après, le malade sortait guéri sans autre accident.

L'on doit à M. Verneuil (Bull. de la Soc. de chir., 15 juillet 1857) un exemple de pseudo-hernie du biceps. C'est le premier cas donné comme hernie musculaire siégeant au membre supérieur.

M. L..., imprimeur, 60 ans, bonne constitution, s'est aperçu, il y a quelques jours seulement, de la présence d'une tumeur indolente à la partie antérieure du bras gauche, à l'union de ses deux tiers inférieurs avec le tiers supérieur. Depuis près de quinze ans il a toujours ressenti dans cette région quelques douleurs vagues, mais sans trace d'inflammation, sans vestige de tumeur. Il ne se rappelle pas avoir reçu de coup, ni avoir fait d'effort violent ni récemment, ni autrefois.

Aujourd'hui même les douleurs sont nulles, soit dans les mouvements, soit dans les explorations; les mouvements ne sont nullement gênés et le malade, gaucher ordinairement, possède la même force des deux bras.

Examen de la tumeur. — Le bras étant dans l'extension et en l'absence de toute contraction des fléchisseurs de l'avant-bras, on aperçoit à la partie antérieure du bras, située immédiatement au-dessous de la peau, une tumeur molle, facile à déplacer dans le sens transversal et qui paraît intimement liée au biceps, sinon en faire partie intégrante. Cette tumeur a environ 3 centimètres de diamètre en largeur et en hauteur; elle se perd insensiblement en bas avec le biceps à 4 centimètres au-dessus du tendon; elle se termine, au contraire, assez brusquement en haut et par un bord irrégulier. Immédiatement au-dessus de cette tumeur, le biceps se rétrécit considérablement en travers; il paraît uniquement formé par la courte portion, et au contraire une dépression longitudinale assez profonde se montre à la simple vue dans toute la région occupée par la moitié supérieure de la longue portion. Lorsque le bras restant toujours dans l'extension on ordonne au malade de contracter son biceps, la tumeur devient tout à coup beaucoup plus dure et se porte en même temps un peu en haut et en dehors. Lorsqu'on fait fléchir l'avant-bras, soit d'une manière modérée, soit avec la plus grande énergie possible, la tumeur reste toujours saillante, remonte à mesure que la flexion augmente, redescend à mesure que le bras s'étend davantage. Elle augmente ou diminue de consistance exactement de la même manière que la portion interne du biceps et que celui du côté opposé. Lorsque la contraction existe et que la tumeur durcit, elle devient tout à fait immobile. Si l'on compare, vers la partie moyenne, le biceps en contraction sur les deux bras à la fois, on constate que du côté sain le muscle a environ 5 centimètres, tandis qu'il n'en offre que 3 à gauche.

Tel est ce cas que certains auteurs ont considéré comme un exemple de hernie musculaire; il soulève une question intéres-

sante. N'a-t-on pas confondu ici hernie et rupture musculaires? M. Verneuil a eu raison de penser que la tumeur était formée par la longue portion du biceps pelotonnée sur sa partie inférieure par suite de la rupture de son tendon ou du relâchement de ce lien fibreux. Dans cette dernière hypothèse, faut-il ranger cette lésion avec celle qui nous occupe?

Acceptée par Jobert (de Lamballe), Vidal (de Cassis), les auteurs du Compendium de chirurgie pratique, la hernie musculaire n'a pas été décrite par Nélaton. M. Sédillot a fourni une curieuse observation de ce genre d'affection. C'est encore un cas de hernie musculaire du membre supérieur. (Compte rendu du service de M. Sédillot, in Gaz. méd. de Strasbourg, p. 146, 1859.)

Jeanne Redonat, marchande ambulante, avait l'habitude de porter sur son avant-bras droit un ballot de marchandises. Elle arrive à la clinique, présentant sur ce segment du membre supérieur une tumeur du volume d'une demi-pomme. Cette tumeur s'était développée lentement durant l'espace de huit années. La peau n'est pas altérée, elle est mobile sur la tumeur, mais celle-ci n'est pas mobile sur les parties profondes. Elle tient évidemment aux muscles, montant et descendant sur l'avant-bras par leur contraction. Une ponction exploratrice ne fournit que quelques gouttes de sang. A la palpation, la tumeur donnait une sensation de fausse fluctuation. M. Sédillot fit une incision longitudinale sur la tumeur. Il tomba immédiatement sur une masse brunâtre, très vasculaire, mal circonscrite, intimement adhérente aux tendons et aux muscles. Le chirurgien excisa une grande partie de la tumeur; puis il en détruisit une partie avec la pâte de Canquoin, de sorte que, après deux mois de traitement, la malade put quitter l'hôpital, débarrassée de sa tumeur et nullement gênée dans les mouvements de flexion et d'extension de la main.

L'examen microscopique des parties excisées fit reconnaître que la tumeur était presque exclusivement composée de fibres musculaires. On trouva en outre du tissu connectif et des noyaux plasmatiques en voie de multiplication. Les fibres musculaires étaient très larges; beaucoup d'entre elles étaient très riches en noyaux et présentaient la largeur ordinaire; mais malgré des recherches assidues on ne put découvrir de véritables fibres musculaires embryonnaires.

M. Mourlon (Rec. de mém. de méd. et de chir. milit., 1861,

3e série, t. VI, p. 233) a donné la première monographie des hernies musculaires et il apporte à l'appui de sa description trois observations que nous allons résumer. La première est tirée du service de M. Larrey à l'hôpital du Val-de-Grâce (janvier 1856).

Rueffy (François), deuxième conducteur, de très forte constitution, voulant retenir son cheval, fit un effort considérable et comprima fortement les flancs de l'animal entre ses deux cuisses. Aussitôt une douleur se fit sentir dans tout le membre droit, suivie d'un engourdissement qui dura quelques secondes, après quoi cet homme ne ressentit plus rien. Au bout d'un an il s'aperçut qu'il lui était survenu, à la région supéro-interne de la cuisse, une tumeur grosse comme un très petit œuf de poule, à grand diamètre vertical, correspondant exactement au chef supérieur du muscle premier adducteur de la cuisse. Tout à fait indolente, cette tumeur donne bien parfois une sensation vague de fluctuation, qui n'existe certainement pas. Quand le membre se contracte, elle durcit très sensiblement; quand les muscles sont relâchés, elle n'a qu'une consistance assez faible. Si on explore avec soin sa périphérie, on trouve des bords plus durs que le reste de la tumeur et qui font penser à une ouverture de l'aponévroso.

Prise d'abord pour un kyste, cette tumeur fut reconnue ensuite comme étant de nature musculaire. Au bout d'un mois et demi, l'homme quitta l'hôpital dans le même état, muni d'un appareil contentif qui lui permettait la marche.

La deuxième observation a trait également à une hernie du premier adducteur.

Le canonnier Barthélemy, en enfourchant rapidement son cheval qui cherchait à fuir au moment où il se soulevait sur l'étrier, entendit entre ses cuisses un bruit de craquement presque aussi violent qu'un coup de pistolet (sic). Aussitôt il sentit à la partie supérieure interne de la cuisse droite, à trois travers de doigt de la racine des bourses, une tumeur du volume d'un œuf de pigeon, assez douloureuse, s'aplatissant sous la pression des doigts. Après quelques instants, elle ne provoqua qu'un peu de gêne, et le militaire put tenir sa maladie cachée pendant deux mois. Vu à ce moment, il présentait une tumeur en haut de la cuisse droite, en dedans du paquet des vaisseaux fémoraux, au niveau du côté interne du triangle de Scarpa, du volume

d'un œuf de poule, sans changement de couleur à la peau, indolente, d'une consistance variable selon les mouvements du membre. Dans la station debout, les cuisses étant légèrement écartées, elle est molle. Si on commande de rapprocher les membres pelviens l'un de l'autre, elle devient progressivement très dure, plus saillante, comme pédiculée. Porte-t-on la cuisse dans l'abduction, la tumeur diminue et finit par devenir imperceptible à l'œil; alors une compression légère la fait complètement disparaître à travers une ouverture qui peut recevoir quatre doigts, et dont les bords tranchants, perpendiculaires à l'axe du fémur, sont semblables à des cordes très tendues. Si on applique la main au niveau de la tumeur ainsi réduite, on sent, quand la cuisse passe de l'abduction dans l'adduction, une masse ferme qui tend à s'échapper par l'ouverture dont il vient d'être parlé. Dans l'exercice, comme dans la marche, les moindres efforts tendent à augmenter les dimensions de la déchirure de l'aponévrose et partant le volume de la tumeur. Le muscle adducteur n'étant plus efficacement soutenu perd de sa force, et sa fatigue se trahit par une sensation de brisement dans la cuisse. Dans les mouvements brusques et étendus de la cuisse, la tumeur est le siège de pincements très douloureux. Ce soldat fut réformé. On lui conseilla un cuissart lacé pour donner un point d'appui au muscle, sans comprimer trop fortement la cuisse.

Dans cette description, il faut remarquer le bruit de craquement qui fut entendu au moment de l'accident et la constatation de l'orifice aponévrotique à travers les téguments.

La troisième observation de M. Mourlon, comme celle de M. Richet, relate un cas de hernie du jambier antérieur.

La tumeur est située à quatre travers de doigt plus bas que la tubérosité du tibia, au niveau du sillon qui sépare les muscles jambier antérieur et extenseur commun des orteils; elle sort par une déchirure de l'aponévrose jambière produite en sautant la rivière dans un exercice de gymnastique. Cette hernie est très petite (de la grosseur du bout de l'auriculaire), et seulement perceptible dans les mouvements de flexion énergique du pied sur la jambe; elle est formée par une portion du muscle jambier antérieur. Au moment de l'accident, craquement accompagné de douleur vive, qui a duré une demi-heure, et a été remplacée par un engourdissement de la partie antérieure de la jambe. Pas d'ecchymose. Le lendemain, il ne restait que ce que l'on observe aujourd'hui. Les mouvements du membre n'en ont ja-

mais souffert. Enfin, depuis six ans qu'elle existe, la tumeur n'a pas augmenté, bien qu'elle n'ait jamais été maintenue par aucun appareil.

Ayant donné avec détails l'observation de hernie du premier adducteur rapportée par M. Mourlon, nous ne ferons que signaler les deux cas analogues que M. Dauvé communiqua à la Société de chirurgie (séance du 16 février 1870). Ils ont trait à deux cavaliers chez lesquels l'accident se produisit à la suite d'une contraction violente des muscles de la cuisse à l'effet d'éviter une chute. La douleur vive au moment de l'accident se calma bientôt et la marche devint facile avec un cuissard compressif. L'histoire de l'artilleur que M. Weill (Rec. de mém. de méd. et chir. milit., 3e série, t. XXXVI, 1880) eut l'occasion d'observer est à peu près identique. La hernie, toutefois, débuta d'une façon insidieuse pendant que l'homme faisait ses classes. M. Gaujot (Bull. de la Soc. de chir., 4 déc. 1878) a vu un autre exemple de ce genre également chez un artilleur.

La thèse de Prat (thèse de Paris, 1879, n° 216) renferme deux nouvelles observations de hernie du jambier antérieur. La brève description de cette lésion déjà donnée par M. Richet ne peut nous dispenser de les transcrire ici.

X..., lieutenant de douanes, âgé de 30 ans; pas de diathèse; pas de traumatisme antérieur. Astreint à des exercices musculaires violents dans la poursuite des contrebandiers, il s'est aperçu, par hasard, voilà quinze mois, de l'existence d'une petite tumeur grosse comme une noisette et placée à la partie antérieure de la jambe droite. Elle ne donna lieu à aucun symptôme; elle augmenta lentement. Vers les premiers jours d'octobre 1878, à la suite d'un faux pas, le patient éprouva une douleur vive au niveau de la tumeur; celle-ci augmenta notablement, la marche devint pénible. Après avoir gardé la chambre six semaines, le malade, ne pouvant marcher sans éprouver une sensation de fatigue et de pesanteur dans tout le membre, entre au Val-de-Grâce dans le service de M. Perrin.

Examen de la tumeur. — Pendant la contraction des muscles antérieurs de la jambe droite, la tumeur forme une saillie nette, siégeant au niveau de la partie moyenne de la jambe, le long de son bord antérieur et reposant sur la face externe du tibia. Résistante pendant la contraction musculaire, molle pendant leur relâchement, la tumeur

n'est pas fluctuante dans le sens des fibres musculaires, mais dans le sens transversal. Dépressible, réductible en partie, elle n'est pas adhérente aux tissus environnants. L'électricité la fait contracter. Longue de 5 centimètres, large de 3, cette tumeur est bien limitée en haut et en dehors par une ligne brusque, fibreuse. En haut, on aperçoit sur son bord une sensation de corde tendue qui semble correspondre à une solution de continuité de l'aponévrose. En dedans, on arrive sur la face externe du tibia en refoulant la tumeur. En bas, elle se perd insensiblement sans que l'on reconnaisse l'existence d'une boutonnière. La tumeur, pas plus que le tibia, n'est douloureuse à la pression. On n'observe à son niveau ni battements, ni mouvements d'expansion. Il n'y a pas de déformation du pied ; tous ses mouvements s'exécutent avec facilité. Un bas en tissu élastique n° 1, renforcé d'une bande de tissu n° 3 au niveau de la tumeur, procura au patient un soulagement notable.

Le second cas de hernie du jambier antérieur a été communiqué à M. Prat par le professeur Gaujot; la cause de la lésion en particulier mérite d'être remarquée.

X..., 2e soldat au 13e régiment de ligne. Le 18 avril 1878, cet homme tomba dans sa chambrée de la planche à pain sur les talons, puis fut rejeté en arrière, le pied droit porté dans l'extension forcée au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Le patient ressentit alors une violente douleur à la jambe droite au niveau du tiers inférieur de la crête du tibia et sur la partie supérieure de la crête du péroné; peu de chose au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. L'accident arriva le soir; le blessé se releva lui-même, dormit peu, éprouva des douleurs très vives dans la jambe, surtout dans les deux tiers inférieurs et dans l'articulation. Le gonflement immédiat du cou-de-pied remontant sur la jambe empêcha de voir s'il y avait une saillie au niveau du jambier antérieur. Le malade, après avoir gardé un mois un appareil inamovible, aperçut, au côté externe et à la partie moyenne de la jambe, une petite tumeur, grosse comme une noix, ne se manifestant que pendant la flexion du pied, et disparaissant dès que le pied était dans l'extension. Peu après, s'étant fatigué, la tumeur doubla de volume, une sensation de déchirure perçue à son niveau fut suivie de douleurs très vives. Vingt-cinq jours plus tard (15 août 1878), l'état du malade est le suivant. La tumeur est située au niveau du tiers moyen de la jambe droite, le long de la face externe du tibia, immédiatement sur le

trajet du jambier antérieur. La peau qui la recouvre est normale. Cette tumeur n'est bien apparente que pendant la flexion du pied sur la jambe, c'est-à-dire lorsque le jambier antérieur se contracte. A ce moment, si l'on applique la main sur la saillie, on sent qu'elle grossit et qu'elle devient extrêmement dure; lorsque, au contraire, le pied est ramené dans l'extension, la tumeur diminue de volume et de consistance et se réduit à l'état de tuméfaction mal circonscrite. Si l'on promène la main sur la partie externe de la jambe, en partant de la crête du tibia, on sent immédiatement en dehors de cette crête une dépression; elle paraît résulter d'une déchirure de l'aponévrose en cet endroit. Si l'on répète la même manœuvre au moment où la tumeur grossit et devient dure, on sent à son pourtour une corde fibreuse, une sorte de boutonnière à travers laquelle le jambier antérieur fait hernie.

La tumeur est absolument indolore. La marche très pénible ne peut être prolongée au delà de quelques minutes; le malade éprouve alors dans le membre un sentiment de très grande fatigue.

Telles sont les observations de hernie musculaire que nous avons relevées dans les divers auteurs jusqu'à l'année 1881. A part le travail d'ensemble de M. Mourlon et celui de M. Prat, ce dernier limité à l'étude de la hernie du jambier antérieur, les différents traités de chirurgie ne font guère qu'effleurer la question. Follin (T. de path. ext. t. II, p. 182, 1874), Jamain et Terrier (Manuel de pathologie chirurgicale, t. I, p. 596, 1876), Hénocque (Dict. encyclop., art. Muscles, 1876), Spillmann (id., art. Cuisse, 1880).

Plusieurs cas apportés à la Société de chirurgie dans le cours de cette dernière année (1881) ont à différentes reprises attiré l'attention des chirurgiens. L'existence même de la hernie d'un muscle à travers son aponévrose a été mise en doute et la discussion a fait ressortir combien il était difficile de distinguer parfois une hernie d'une rupture musculaire. Le premier fait communiqué à la Société par M. Larger a trait à une tumeur musculaire de la cuisse droite. (Séance du 26 janvier 1881.)

En février 1880, X..., homme vigoureux, âgé de 26 ans, glisse en voulant franchir un ruisseau et ne réussit à se rétablir en équilibre que par un effort violent de la cuisse droite, effort immédiatement suivi d'une chute définitive précédée d'une douleur assez grande pour

déterminer une syncope. Le blessé reprit ses sens, se releva, rentra chez lui tout seul en boitant, et, après un repos très court, alla dîner chez un ami. Les jours suivants, le blessé, tout en marchant difficilement, souffrait peu et vaquait à ses occupations. Cependant un gonflement général de toute la cuisse s'était produit peu d'instants après la chute, accompagné de quelques symptômes généraux d'hémorrhagie abondante et suivi d'une vaste ecchymose sur toute la surface de la cuisse. Quand le gonflement eut disparu, le malade reconnut qu'il portait une tumeur indolente devant le milieu de la cuisse. Deux mois après l'accident, la tumeur ovoïde, à grand axe vertical de 11 centimètres, à petit axe transversal de 9, était située à la partie antérieure et médiane de la cuisse droite, dont elle dépassait légèrement en bas le milieu; elle remontait en haut jusque vers la pointe du triangle de Scarpa. Cette tumeur, au dire du malade, avait notablement augmenté depuis le jour où il l'avait sentie pour la première fois. Indolente, même pendant la marche, molle au repos, elle durcit sous l'influence de la volonté et de l'électricité; elle prend alors un relief plus accusé et fait entendre au stéthoscope un frémissement musculaire. Enfin, il est impossible de la faire disparaître par la pression des doigts qui n'arrivent à sentir aucun orifice, aucun pédicule.

Cette observation, d'après nous, peut se résumer ainsi : rupture du droit antérieur, pseudo-hernie musculaire consécutive. Le début brusque de la tumeur, après un violent effort, l'hémorrhagie immédiate qui l'accompagne, ainsi que l'indiquent les phénomènes généraux observés, puis l'ecchymose, ne laissent pas d'incertitude sur la réalité d'une déchirure musculaire. L'augmentation progressive du volume de la grosseur se rapporte bien au déplacement d'un muscle que ne soutient plus sa gaine d'enveloppe.

L'intérêt que présente cette observation nous autorise à en rapprocher deux autres analogues signalées par M. Farabeuf, comme deux cas de pseudo-hernie musculaire. L'un et l'autre se rapportent à une lésion du droit antérieur de la cuisse. Voici comment s'exprime le chirurgien :

Séance du 15 *juin.* — J'ai eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Lucas-Championnière, une pseudo-hernie du muscle droit antérieur de la cuisse consécutive à la rupture sus-rotulienne de ce muscle. Là encore j'ai pu voir que la flexion de la jambe, qui aurait

fait disparaître par distension passive une hernie vraie, n'influençait pas cette tumeur musculaire suite de rupture. D'autre part, la contraction volontaire du muscle intéressé, qui eût amené la réduction d'une hernie vraie de cette région, exagérait considérablement le volume et la dureté de la saillie formée par le corps musculaire privé de ses attaches inférieures.

Observation provenant du service de M. Nicaise. — *Séance du* 22 *juin.* — X..., âgé de 55 ans, a glissé, il y a cinq mois, sur une pelure de fruit et a fait sans succès un violent effort pour se maintenir debout. Tombé sur le bord du trottoir, il ne peut dire au juste à quel moment il a senti un craquement dans la région inférieure de la cuisse gauche et une violente douleur, sans ecchymose apparente. Le muscle droit antérieur est rompu près de l'extrémité inférieure de son ventre charnu; celui-ci s'est retiré peu à peu vers le haut, formant une tumeur de plus en plus grosse dans le sens de l'épaisseur et de la largeur, à mesure sans doute que la gaine se dilatait. A l'état de repos, la tuméfaction est vague, oblongue, molle, bien limitée seulement du côté du pôle inférieur; aucune boutonnière aponévrotique, aucune bride ne se laisse sentir, ni deviner. Lorsque l'homme contracte son muscle, la tumeur durcit, s'élargit, s'épaissit et remonte. Le pôle inférieur parfaitement appréciable, comme une marche d'escalier, peut être retenu, calé par le bout du doigt avec lequel il est possible d'empêcher le globe musculaire de redescendre et de redevenir oblong lorsque la contraction cesse. Quelle que soit l'attitude donnée à la jambe, la tuméfaction persiste, vague et molle pendant le relâchement, dure et globuleuse pendant la contraction.
La rupture n'a pas été suivie de cicatrisation; c'est pourquoi il est aussi impossible à l'explorateur de produire la distension passive, qu'au malade de provoquer la tension active du muscle intéressé. La gêne est bien faible, la course seule est ralentie et, pendant la marche, le blessé n'accuse qu'un mouvement qui l'agace un peu; il sent son muscle osciller dans sa gaine comme un piston dans son corps de pompe.

La première observation de la thèse de Prat donnée précédemment nous dispense de rapporter le cas analogue de hernie du jambier antérieur que M. Farabeuf a exposé, d'après le Dr Larger, dans la séance du 30 mars à la Société de chirurgie. Mais nous ne pouvons laisser de côté deux cas de pseudo-hernie

du premier adducteur, autrement dit de rupture suivie de hernie.

Observation du Dr Bousquet. — *Séance du* 15 *juin.* — X..., artilleur, dès son incorporation a éprouvé des douleurs assez vives à la partie supéro-interne de la cuisse droite lorsqu'il montait à cheval. Au bout d'un mois de service, pendant un exercice d'équitation, il ressentit au même point une douleur soudaine, des plus vives, qui l'obligea à mettre pied à terre. Cette sensation disparut rapidement et l'homme put faire deux kilomètres à pied pour regagner la caserne; la marche était ralentie et gênée. A son arrivée, il vit une ecchymose dans toute la région interne de la cuisse, de l'aine au genou. Malgré tout, il continua son service, ne percevant que de légères douleurs; puis, un mois après l'accident, il s'aperçut de l'existence d'une petite tumeur, grosse comme une noix, située à la partie supérieure et interne de la cuisse. Cette grosseur augmenta graduellement, provoquant une gêne douloureuse; le blessé fut réformé. Revu quatre mois plus tard, cet homme présente dans la région des adducteurs de la cuisse droite une tumeur ayant les dimensions d'une petite mandarine; tumeur qui pendant la contraction musculaire augmente de consistance au point de devenir presque ligneuse, et par le relâchement disparaît presque complètement. Lorsque les muscles ne sont pas contractés, le patient étant debout dans la position normale, la tumeur est à peine apparente. Si l'homme s'incline légèrement en avant, le poids du corps portant sur le membre sain de manière à relâcher le muscle intéressé, la disparition de la tumeur est complète; les deux membres n'offrent aucune différence. A la palpation, la région des adducteurs à droite paraît seulement un peu plus molle et plus flasque; l'on n'y observe ni orifice, ni dépression. Vient-on à examiner le membre pendant la contraction musculaire, le patient ayant les jambes écartées et faisant effort pour les rapprocher, la tumeur commence à apparaître à la partie supérieure du membre, son volume augmente peu à peu avec sa consistance. Le membre gauche sain est arrondi dans la région des adducteurs; les saillies musculaires y sont parfaitement dessinées. Le membre droit au contraire, dans cette même région, au lieu de la saillie montre une gouttière véritable qui se dirige obliquement en bas et en dedans. Cette gouttière devient plus manifeste à la palpation, elle s'efface légèrement lorsque l'on fait cesser la contraction musculaire.

De l'observation analogue rapportée par M. Farabeuf (séance

du 22 juin), nous nous bornerons à signaler les particularités suivantes : 1° la rupture musculaire se produisit chez un nageur; 2° la tumeur ne disparaît pas complètement pendant le relâchement et, à la place de la moitié inférieure du muscle, l'on sent une mince bandelette sans doute cicatricielle, adhérente à l'extrémité inférieure de la tuméfaction musculaire et confondue en bas avec le tendon du grand adducteur : cette bandelette se tend et s'oppose à l'ascension de la tumeur lorsque le patient contracte son muscle; 3° aucune trace de rupture aponévrotique n'est perceptible : cependant quelques faisceaux fibreux semblent avoir résisté à la distension et brident la tumeur.

A côté de ces deux faits de pseudo-hernie du premier adducteur, se trouvent à leur place trois cas de hernie spontanée de ce même muscle. (Baudin, in Rec. de méd. et chir. milit., t. XXXVII, p. 319, 1881.) En voici un résumé :

1re *observation.* — Dragon, 25 ans, bien musclé, présente une tumeur grosse comme un œuf de pigeon à la partie interne et supérieure de la cuisse gauche, à 3 ou 4 pouces au-dessous du ligament de Fallope, au niveau du bord interne du triangle de Scarpa. Tumeur indolente, de volume et de consistance variables suivant la position du membre; effacée dans l'abduction, apparente dans l'adduction. Nulle modification de la peau sus-jacente. Douleur nulle au repos; dans un exercice modéré, à peine un sentiment de gêne que le malade ne localise pas dans la région de la tumeur, mais qui semble plutôt intéresser tout le haut de la cuisse et un peu la hanche; si cet exercice même modéré se prolonge quelque temps, l'homme ne tarde pas à ressentir une fatigue du membre tout à fait anormale, véritable courbature, et enfin une sensation de brisement général du membre, avec une sorte de crampe, douloureuse au niveau de la tumeur, lesquelles imposent alors un repos immédiat et absolu. Tout exercice violent amène les mêmes symptômes au bout d'un temps relativement très-court.

Début insidieux de la tumeur il y a deux mois, augmentation progressive du volume et de la gêne fonctionnelle. Après un congé de trois mois, l'affection s'aggrava légèrement et ce militaire fut réformé.

2e *observation.* — Dragon, 25 ans, bien musclé, après avoir fait ses

classes, entra comme ouvrier chez le maître bottier du régiment; cet homme est porteur d'une hernie du premier adducteur. Nous signalerons seulement que les divers efforts musculaires que nécessite de la part des adducteurs le métier de cordonnier, auquel se livre le malade, sont bien supportés. Ce travail, dans quelques-unes de ces parties du moins, met cependant directement en jeu le muscle moyen adducteur d'une manière assez puissante et assez continue; lorsque, par exemple, il faut saisir et maintenir fortement la pièce de cuir entre les deux genoux, soit pour battre le cuir, soit pour tirer le ligneul. Or ce n'est qu'au bout d'un temps assez long d'un pareil exercice qu'il se sent pris parfois d'une douleur qui, dit-il, ne ressemble pas à celle qui résulte de l'exercice de la marche; cette douleur est plus considérable et comparable à celle qu'il a éprouvé lorsqu'il a eu des crampes dans le mollet.

Le reste de l'observation est calqué sur la précédente.

Nous aurons l'occasion de revenir sur la troisième observation à propos de la symptomatologie de l'affection.

Enfin nous pouvons signaler également un cas de hernie du premier adducteur gauche, suivi par nous dans le service de M. le médecin principal Cochu à l'hôpital militaire du Gros-Caillou.

D..., né à Tourcoing, âgé de 22 ans, ouvrier dans une fabrique de tapis; nul antécédent de famille, aucune maladie antérieure; entre au service militaire le 10 novembre 1879, Il a été incorporé au 19e escadron du train des équipages, bien qu'il n'eût jamais monté à cheval.

Cet homme, grand, robuste et bien musclé, raconte que tout d'abord il n'était pas très rassuré lorsque, chaque jour, pendant deux heures, il devait faire l'exercice du cavalier sans étriers et ne se maintenant sur sa monture que grâce à d'énergiques contractions des cuisses. Une quinzaine après son arrivée au corps il s'aperçut de l'existence, à la partie supérieure et interne de la cuisse gauche, d'une petite tumeur grosse alors comme l'extrémité du pouce, de consistence variable, disparaissant par la pression. Il n'y prit pas garde et continua ses classes. Il ne pouvait toutefois monter à cheval sans étriers; la tumeur devenait douloureuse, une sensation de faiblesse dans tout le membre le forçait à déserrer les genoux. La marche, tout d'abord nullement gênée, ne tarda pas à provoquer les mêmes sensations dans la cuisse; l'équitation par contre est devenue plus facile, le

cavalier étant plus habile et se servant d'étriers. La tumeur a grossi lentement et le 29 novembre 1881, presque deux ans après son début, elle présente les caractères suivants :

1° Le sujet étant debout, la tumeur est située en dedans du bord interne du triangle de Scarpa, à deux travers de doigt au-dessous de l'arcade de Fallope, en partie masquée par les bourses. Elle a le volume d'une moyenne orange, la saillie arrondie qu'elle forme mesure près de 2 centimètres de hauteur et est d'autant mieux appréciée que l'on juge par comparaison avec la cuisse droite. Un méplat au-dessous de la tumeur, le long du bord interne de la cuisse, prolonge en haut la gouttière des adducteurs. A ce niveau la palpation ne donne rien d'anormal, et sur la tumeur elle permet de constater que la peau, d'apparence saine, a conservé sa mobilité ; qu'il n'y a rien qui ressemble à une boutonnière aponévrotique ; enfin que la masse musculaire sous-jacente offre une dureté très grande lorsque l'homme contracte son membre, une mollesse parfaite quand il le relâche. Ces modifications de consistance s'accompagnent de changements de volume analogues.

2° Le patient est assis sur le bord d'une chaise, les genoux écartés, les jambes pliées sur les cuisses, en un mot dans la position d'un cavalier ; il fait effort pour rapprocher les genoux qu'on maintient éloignés : alors, la saillie de la tumeur augmente beaucoup, en même temps que s'accuse la dépression sous-jacente ; la dureté est beaucoup plus prononcée.

3° L'homme se fend, le membre gauche en avant et fléchi ; la tumeur fait une saillie bien nette au-dessus de laquelle l'on voit se dessiner les trois tendons des muscles moyen et petit adducteurs, et du droit interne. De nouveau l'homme se fend, mais sur le membre droit ; le gauche reste en arrière et étendu, la tumeur disparaît presque complètement (1).

En résumé, nous avons relevé vingt observations de tumeurs musculaires, et, de l'étude de ces faits, l'on peut conclure que les unes ont trait à des cas de véritable hernie musculaire ; les autres, par contre, simulent cette lésion et ne sont que des pseudo-hernies musculaires.

Mécanisme et étiologie. — Quelques mots d'anatomie sont

(1) La fin de l'observation au paragraphe relatif au traitement de l'affection.

nécessaires pour faire comprendre le mécanisme de la hernie et de la pseudo-hernie musculaires. En raison du siège habituel de ces lésions au membre inférieur, nous signalerons seulement, à la cuisse et à la jambe, les dispositions anatomiques intéressantes à notre point de vue.

Les divers groupes musculaires de ces régions sont maintenus par des manchons aponévrotiques à peu près inextensibles. Leur résistance varie suivant les individus et les différents points où on les considère. A la cuisse, l'aponévrose fémorale bride très fortement les muscles sous-jacents ; elle est formée de fibres transversales prédominantes et de fibres longitudinales qui s'entremêlent à la manière des fils réciproquement perpendiculaires de la toile. Son épaisseur diminue notablement en haut et en dedans au niveau des muscles adducteurs ; en dehors au contraire, elle est renforcée par une expansion du tendon du grand fessier et les fibres tendineuses du fascia lata. En avant, sur le corps charnu du droit antérieur, la toile fibreuse est mince. Ajoutons que les adhérences de l'aponévrose, au bassin et au genou, ne lui permettent pas de céder beaucoup à la compression et à l'augmentation de volume des muscles sous-jacents. A la jambe, l'aponévrose antérieure est très résistante dans son tiers supérieur ; elle s'y trouve formée par l'entrecroisement des fibres sous des angles très aigus. Au tiers moyen, sa densité est moindre ; les fibres longitudinales prédominent. Au tiers inférieur enfin, il existe une condensation manifeste avec prédominance des fibres transversales. Or, les faisceaux fibreux transversaux, sous l'influence de la contraction musculaire, tendent à se rapprocher, tandis que, sous la même influence, les faisceaux longitudinaux s'écartent. Remarquons aussi que, vu la rigidité des autres parois de la loge ostéo-fibreuse jambière antérieure, la paroi antérieure aponévrotique subit la presque totalité de l'effort expansif qui accompagne la contraction du groupe musculaire correspondant. Enfin, fait que l'on ne retrouve pas à la cuisse, les muscles s'insèrent à la face profonde de l'aponévrose, au niveau du tiers supérieur de la jambe.

Généralement, dit M. Farabeuf (Soc. de chirurg., 26 janvier

1881), les muscles sont assez loin de remplir leurs manchons aponévrotiques. Aussi, lorsque par le raccourcissement dû à sa contraction un muscle vient à grossir, n'exerce-t-il qu'une pression faible ou nulle de l'intérieur vers l'extérieur, même lorsque le sujet est bien musclé, c'est-à-dire lorsqu'il a des muscles plein ses aponévroses. S'il en était autrement, la compression des aponévroses entraverait le raccourcissement des muscles et par conséquent diminuerait l'étendue des mouvements.

Cette opinion ne saurait être admise dans toute sa rigueur. A la jambe en particulier, les muscles situés dans la gaine antérieure y semblent à un état de compression permanente et nul n'ignore que, aussitôt l'incision de l'aponévrose, leurs fibres s'échappent, font hernie entre les lèvres de la plaie. D'ailleurs les aponévroses n'offrent pas une résistance telle que le muscle contracté et grossi ne puisse la distendre momentanément. L'aponévrose renferme des fibres élastiques.

Sans doute si le segment du membre est flasque, si le contenant fibreux est largement suffisant pour le contenu musculaire, les muscles se contracteront sans difficulté, se raccourciront et grossiront sans distendre l'aponévrose. Si au contraire les muscles sont au plein de leurs gaines, deux cas peuvent se présenter : ou bien les muscles se contractent sans pouvoir entraîner leurs leviers osseux maintenus immobiles par un agent quelconque ; dans cette circonstance, le diamètre transversal du muscle change peu ; la pression qu'il exerce sur l'aponévrose n'augmente guère. Autrement la contraction musculaire engendre le mouvement du membre, et le groupe de muscles contractés et raccourcis dilate sa loge aponévrotique. Si le groupe voisin est au repos, la dilatation se fera aux dépens de sa loge. M. Farabeuf dit à ce propos : « Il y a entre les loges des groupes musculaires antagonistes une espèce de complaisance, que l'on pourrait exprimer ainsi : quand un muscle se raccourcit et grossit, il tire à lui la couverture que lui cède volontiers son antagoniste allongé et aminci par l'action même du premier ». Tel n'est pas le cas d'ordinaire. En particulier, le mouvement d'adduction de la cuisse ne peut s'exécuter sans

que tous les muscles adducteurs (pectiné, moyen, petit et grand adducteur, droit interne) entrent en jeu et produisent un effort expansif contre le point faible de l'aponévrose. Or, si au mouvement d'adduction de la cuisse on joint un mouvement d'extension de la jambe, tout un nouveau groupe de muscles puissants (droit antérieur, vastes interne et externe, tenseur du fascia lata) entre en même temps en jeu et vient prêter son concours à l'expansion des adducteurs. Comme le fait remarquer M. Baudin, lorsque dans le manchon aponévrotique de la cuisse, la masse en quelque sorte homogène des muscles adducteurs et extenseurs entre d'un seul coup en contraction, il en résulte une expansion d'ensemble de toute la masse. Cet effort s'exerce sur tous les points de l'aponévrose; ce n'est donc plus seulement l'action du moyen adducteur qui se fait sentir au point faible de l'aponévrose où se prépare la hernie, mais bien une sorte de résultante de la plus grande partie des forces expansives de la contraction de la masse musculaire mise en jeu. L'on ne saurait donc faire de difficultés pour admettre la production lente et spontanée de la hernie musculaire. Une contraction presque permanente des muscles, ou plus exactement la série de leurs contractions rapides et nombreuses, fatigue l'aponévrose, ses fibres se dissocient insensiblement au niveau du point le plus comprimé, et finalement la solution de continuité, l'éraillure ou l'usure aponévrotique permettent aux fibres musculaires de s'échapper.

Chez qui observe-t-on la hernie du moyen adducteur? M. Baudin nous répond: chez des cavaliers adonnés à un exercice qui exige une mise en jeu fréquente et énergique des muscles adducteurs. De plus, toujours nous voyons que le début de l'affection s'est montré dans les premiers temps où ces hommes apprenaient à monter à cheval; or, à ce moment, l'apprenti cavalier est peu adroit, souvent il a peur de sa monture; de là, pour se maintenir à cheval, des étreintes de cuisse d'autant plus brusques, d'autant plus violentes. En outre, à cette période de l'instruction, le travail se fait souvent, sinon toujours, sans selle ni étriers; de là des mouvements d'extension forcée de la jambe, en même temps que d'adduction de la cuisse. Au

premier mouvement de surprise de la part du cheval, le cavalier instinctivement se renverse en arrière, raidit ses jambes en avant et étreint l'animal avec les cuisses de toute la force dont il est capable. Ce sont bien là les conditions les plus favorables à la production de la hernie.

De même, un cavalier montant d'habitude à l'anglaise fait souvent de longues courses ; les contractions répétées des gastrocnémiens dissocient leur aponévrose d'enveloppe, et, un jour, une petite tumeur apparaît au mollet, se traduit par un peu de gêne dans les mouvements de la jambe, et l'exercice excessif continuant, la hernie musculaire se développe et est constatée. C'est le cas du malade de Dupuytren.

Dans le cas de hernie du jambier antérieur, le même mécanisme s'observe avec cette particularité, que, en raison des insertions musculaires au tiers supérieur de l'aponévrose, la lésion a pour siège d'élection le tiers moyen de la jambe. De plus, si la déchirure aponévrotique paraît se faire de préférence très près du tibia (cas de Perrin), c'est que, en ce point, le muscle est plus saillant, et c'est cette partie qui, pendant la contraction musculaire, se trouve le plus fortement et le plus directement distendue.

La hernie musculaire spontanée à début lent ne peut donc théoriquement être mise en doute. L'observation clinique confirme son existence. En est-il de même de la hernie musculaire à début brusque? A ce propos M. Mourlon admet qu'un mouvement brusque et violent, d'autant plus énergique qu'il est plus rapide et que les muscles sont plus puissants, déchire l'aponévrose dans une certaine étendue et incontinent la hernie se manifeste. Par exemple, un cavalier enfourche rapidement son cheval et se déchire l'aponévrose fémorale ; un garçon de peine soulève brusquement un fardeau très lourd, se fait une hernie intestinale et en même temps une rupture de l'aponévrose de la cuisse ; un jeune homme, dans un exercice de gymnastique, fait le saut de la rivière, tombe sans souplesse sur un sol résistant et se brise l'aponévrose jambière.

L'on peut toutefois se demander comment une violence assez grande pour rompre une aponévrose n'intéresse pas le muscle

sous-jacent. Dans ces cas, il semble raisonnable d'admettre que la lésion de la gaine s'accompagne de rupture musculaire. Mais est-ce la règle ? A défaut d'examens macroscopiques, l'on doit se contenter des enseignements fournis par la clinique. Une observation de hernie du moyen adducteur, rapportée par M. Mourlon, paraît avoir trait à un cas de hernie musculaire à début brusque sans rupture du muscle. On ne saurait toutefois méconnaître que, dans la majorité des cas, l'on a affaire non à une hernie, mais à une pseudo-hernie musculaire ; la douleur persistante, l'ecchymose confirment cette opinion. Nous aurons d'ailleurs à revenir sur la symptomatologie de ces deux lésions.

Mécanisme de la pseudo-hernie. — Quel est le mécanisme de la pseudo-hernie? Cette lésion peut succéder à la rupture du corps charnu du muscle ou de son tendon ; de plus, elle peut s'accompagner ou non d'une solution de continuité de l'aponévrose. Que le tendon du droit antérieur soit rompu, par exemple, le corps charnu revient sur lui-même et forme une tumeur dont la nature musculaire pourra faire songer à une hernie. Cependant l'aponévrose fémorale à son niveau, en raison de sa dilatabilité, ne sera que soulevée (cas de Lucas-Championnière). M. Verneuil a signalé la même lésion après rupture du tendon de la longue portion du biceps.

La rupture peut occuper le corps même du muscle. Le Fort a eu l'occasion à la Société de chirurgie (séance du 30 mars 1881) de rapporter le fait suivant :

Un malade portait une tumeur à la face profonde du biceps au bras gauche. Cette tumeur offrait les mêmes caractères, quelle que fût l'attitude du membre. N'ayant pas songé dans ce cas à la possibilité d'une rupture musculaire, le chirurgien résolut d'enlever la tumeur; mais, sous l'influence de l'anesthésie chloroformique, elle disparut complètement. L'incision du biceps ne permit pas de retrouver le néoplasme, mais fit constater que du tissu fibreux était interposé aux deux bouts d'un faisceau musculaire rompu. Le chloroforme avait fait disparaître toute apparence de tumeur en relâchant le tissu musculaire.

Si la tumeur avait siégé dans la partie superficielle du mus-

cle et non à sa face profonde, elle aurait pu être prise pour une hernie, bien que l'aponévrose d'enveloppe fût intacte. C'est d'ailleurs ce qu'ont présenté les malades de MM. Larger, Nicaise et Bousquet. Un autre exemple de la même lésion est fourni par un nageur qui dans un vigoureux rapprochement des membres inférieurs se fit une pseudo-hernie du moyen adducteur. M. Farabeuf qui l'examina en rend compte de la manière suivante : « Aucune trace de rupture aponévrotique n'est perceptible ; il m'a semblé que quelques faisceaux aponévrotiques, qui sans doute ont résisté à la distension, bridaient la tumeur. »

Est-il impossible que la même contraction violente rompe à la fois le muscle et sa gaine ? Rien ne paraît s'y opposer, et, si l'on suppose que cette lésion se produise, l'on comprend que la tumeur musculaire consécutive à la rupture puisse faire réellement hernie par l'ouverture aponévrotique. Il serait à désirer qu'une autopsie vînt vérifier cette lésion théorique.

Etiologie. — Le mécanisme précédemment étudié éclaire l'étiologie de la hernie et de la pseudo-hernie musculaires. Deux facteurs sont à considérer : le muscle et sa gaine d'une part, la contraction musculaire de l'autre. Pour ce qui est de la hernie spontanée du moyen adducteur, nous ajouterons peu de chose à ce que nous avons déjà dit (voir page 303). Cette lésion, bien que le relevé des observations se monte à une douzaine au plus, n'est pas aussi rare que les auteurs semblent le croire. Les chirurgiens militaires sont d'accord sur ce point ; M. Baudin en a traité trois cas dans le courant d'une même année et dans un même régiment de cavalerie, dont l'effectif en moyenne ne dépasse pas 750 hommes environ. Tous les médecins qui ont été quelque temps attachés à des régiments de cavalerie et d'artillerie s'accordent pour reconnaître que cette hernie se voit de préférence chez les conscrits au début de leurs classes. Nous nous sommes déjà expliqués à ce sujet.

La pseudo-hernie du même muscle, moyen adducteur, succède à un effort brusque plutôt qu'à des efforts répétés. Il n'en est pas toujours ainsi, témoin le malade de M. Bousquet, chez

lequel la rupture se produisit pendant un exercice d'équitation alors que le cavalier souffrait déjà à la partie supéro-interne de la cuisse depuis son incorporation. Les pseudo-hernies du droit antérieur ont au contraire une cause bien caractéristique. Le malade de M. Larger glisse en voulant franchir un ruisseau et ne réussit à se rétablir en équilibre que par un effort violent de la cuisse. Celui de M. Nicaise glisse sur une pelure de fruit et fait sans succès un violent effort pour se maintenir debout.

Au jambier antérieur, les mêmes lésions résultent de causes analogues. Le lieutenant de douanes, observé par M. Perrin, vit sa tumeur se développer lentement par suite des exercices musculaires répétés, qu'il était obligé de faire dans la poursuite des contrebandiers. La pseudo-hernie au contraire survient brusquement comme chez le soldat de M. Gaujot. Le sujet tombe sur les pieds d'une certaine hauteur, et, pendant l'effort qu'il fait pour prévenir sa chute, il détermine par une contraction musculaire énergique la rupture de son muscle et de son aponévrose.

Symptomatologie. — La hernie comme la pseudo-hernie musculaires présentent des symptômes caractéristiques de la lésion elle-même, et des symptômes propres à la région où on les observe.

Mode de début de la hernie musculaire. — 1° *Début insidieux.* — Ordinairement la hernie musculaire a un début insidieux ; le patient s'aperçoit par hasard de l'existence de la tumeur. A ce propos M. Baudin rapporte un cas qui mérite d'être signalé. Laissons parler son malade, le maréchal des logis W....

C'est vers le mois de février 1879 que je m'aperçus un matin, en m'habillant, de l'existence d'une petite grosseur sur le haut de la cuisse et en dedans, à l'endroit où se trouve aujourd'hui la tumeur. Elle avait alors la grosseur d'une noix à peine, et, au premier abord, je la pris pour un peu d'irritation, de boursoufflement simple de la peau, d'autant plus que, lorsque je me penchais en avant en écartant un peu les cuisses pour tâcher de me rendre compte par la vue, la tumeur disparaissait à peu près complètement. J'étais alors

en pleine période d'instruction; mes classes étaient commencées depuis trois ou quatre mois, et comme, du reste, la petite grosseur ne me causait aucune douleur, qu'elle ne m'occasionnait aucune fatigue, je ne voulus point m'arrêter pour si peu de choses, et je remis de jour en jour pour me présenter à la visite.

2° *Début brusque.* — Voilà un mode de début de la hernie musculaire, c'est le plus fréquent; mais il en est un autre, et, sans être aussi affirmatif que M. Mourlon, nous ne pouvons cependant nier que dans certains cas la lésion s'est produite brusquement. L'aponévrose se déchire, le malade perçoit un bruit de craquement; on ne saurait croire qu'il soit assez violent pour pouvoir être comparé sans exagération à un coup de pistolet (cas de M. Mourlon, page 291).

Le muscle sort de sa gaine, perd de sa force, l'équilibre qu'il tend à établir avec ses voisins se rompt, et, si le sujet est à pied, il peut s'affaisser sur lui-même. Un sentiment de douleur, en général intense, mais fugace, fait porter au blessé la main sur le siège de la déchirure et il y sent une petite tumeur. Dans un cas, la douleur fut assez vive pour provoquer une syncope (observ. de Rouillois). Cette sensation ne pourrait-elle être rapprochée de la cynésialgie décrite par Gubler? Mais toute sensation pénible disparaît rapidement, le patient s'inquiète peu de son accident; puis avec le temps la tumeur se développe et attire son attention.

Mode de début de la pseudo-hernie musculaire. — Ces différents symptômes se rapprochent beaucoup de ceux qui accompagnent la production d'une pseudo-hernie : la rupture musculaire provoque un craquement parfois appréciable; elle produit une douleur quelquefois assez grande pour faire tomber le blessé en syncope (cas de Larger, page 294). Cette douleur est en général plus vive que dans le cas de hernie à début brusque et surtout elle est plus persistante. Les jours qui suivent l'accident, les mouvements restent gênés, même douloureux. Alors aussi survient un symptôme qui caractérise la rupture, c'est l'ecchymose; l'on a même vu parfois quelques signes d'hémorrhagie abondante. Ce symptôme, excellent

quand il existe, peut manquer; il sera alors bien difficile, sinon impossible, de reconnaître au début une pseudo-hernie musculaire survenue brusquement.

Une fois formée, la tumeur se présente avec des caractères physiques et des troubles fonctionnels particuliers.

Caractères physiques de la hernie musculaire. — Dans le cas de hernie musculaire, la tumeur est recouverte par la peau qui, à son niveau, a conservé sa mobilité et sa couleur normale. Cette tumeur est mate et à l'auscultation elle ne laisse entendre ni souffles, ni battements ; si on la ponctionne, comme le fit M. Cusco chez le malade de M. Larrey, elle donne lieu à un écoulement sanguin. Quelques auteurs ont parlé de faire une ponction exploratrice avec le trocart à crochet de Duchenne (de Boulogne) ; c'est là une manœuvre absolument inutile. Le volume de la saillie anormale est variable, d'abord suivant la région. A la cuisse, la hernie musculaire peut n'avoir que la grosseur d'une noisette ou dépasser celle d'un gros œuf de poule. Au niveau du jambier antérieur, la tumeur est d'ordinaire moins volumineuse. Le volume, en second lieu, se modifie d'après la position du membre et l'état de contraction du muscle. M. Mourlon assure que la tumeur est irréductible spontanément, à moins qu'elle ne soit très petite et formée par un muscle adhérent largement à un os, auquel cas elle est réduite par une légère pression combinée à une position qui place dans l'inertie les parties constituantes.

A la cuisse, la hernie du moyen adducteur se présente sous la forme d'une tumeur ovoïde, à grand axe presque parallèle à celui du membre, faisant par exemple une saillie de 2 centimètres, quand les cuisses sont parallèles et au repos. Si l'on fait contracter les adducteurs, la saillie anormale se délimite mieux, mais on ne trouve aucun pédicule; la tumeur fait corps avec le muscle sous-jacent. Si, les cuisses étant écartées et le patient accroupi, l'on résiste au mouvement de rapprochement des genoux, l'on voit la saillie notablement augmentée, plus peut-être par suite de la tension des muscles voisins que par une augmentation du volume de la tumeur elle-même. Si en-

core l'on porte la cuisse inerte dans l'abduction, la grosseur diminue et peut même finir par s'effacer. Vient-on à appliquer la main au niveau de la tumeur ainsi réduite, on sent, quand la cuisse passe de l'abduction dans l'adduction, une masse ferme, qui devient de plus en plus apparente. Disons de suite qu'aux changements d'état du muscle, correspondent des changements de consistance de la tumeur. Le muscle est à l'état de relâchement, la tumeur est mollasse; elle donne la sensation de fausse fluctuation si on la recherche dans un sens perpendiculaire à celui de la direction des fibres musculaires. Puis, à mesure que le muscle entre en action, la densité de la tumeur varie depuis la flaccidité du muscle au repos jusqu'à la dureté du biceps brachial dans ses contractures les plus énergiques. Ces changements de consistance peuvent encore être recherchés au moyen de l'électrisation de la tumeur ou des muscles, ainsi que l'a proposé le professeur Guyon.

Pour donner une idée des signes physiques de la hernie du jambier antérieur, nous rapporterons une observation de cette lésion relatée par le Dr Larger (séance de la Soc. de chir. du 30 mars 1881).

X..., batelier, âgé de 26 ans, porte à la partie antérieure de la jambe gauche, à égale distance du genou et des chevilles, à un travers de doigt du bord antérieur du tibia, et au niveau même de la gaine aponévrotique du jambier antérieur, une tumeur grosse comme une olive, mesurant 4 centimètres de long sur 25 de large. A l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur existe un léger sillon transversal.

Le début de l'affection a été méconnu; constatée à l'âge de 18 ans, la tumeur n'a pas depuis présenté de modifications.

Au repos, la tumeur est molle, résistante plutôt que fluctuante, facilement réductible, disparaissant entre les deux lèvres d'une boutonnière verticale, à bords tranchants, que la pulpe de l'auriculaire ne peut franchir. Lorsque la jambe se raidit, la tumeur durcit.

1° Pendant les mouvements volontaires du malade :

Pied dans l'extension, la tumeur disparaît presque entièrement.

Pied dans l'extension et l'abduction, la disparition est complète.

Pied dans l'extension et l'adduction, reproduction immédiate de la tumeur.

Pied dans la flexion. La tumeur très saillante persiste jusqu'à la flexion du pied à angle droit. A partir de ce moment, elle disparaît en remontant vers le genou et il reste un creux à la place qu'elle occupait; la peau se déprime en doigt de gant entre les deux lèvres de la boutonnière aponévrotique.

2° Pendant les mouvements communiqués, la jambe étant dans le relâchement. Les phénomènes sont identiques pendant l'extension l'abduction et l'adduction du pied. Pendant la flexion, et quel que soit son degré, la tumeur ne disparaît pas.

3° Enfin, pendant les mouvements provoqués par les courants galvaniques et faradiques, on constate que la tumeur fait bien corps avec le jambier antérieur. L'électrisation des muscles voisins est sans action sur elle; par l'électrisation du jambier antérieur, la tumeur disparait et remonte avec ce muscle vers le genoux, comme tout à l'heure dans les mouvements volontaires du malade. Enfin la faradisation et surtout la galvanisation de la tumeur seule y produisent un durcissement manifeste caractéristique.

Outre les signes physiques, que nous avons précédemment signalés, il en est un sur la valeur duquel il faut s'appesantir; peut-on sentir l'ouverture aponévrotique par laquelle s'est faite la hernie? Les auteurs s'accordent à dire que le muscle étant dans le relâchement et la hernie par là même réduite, la simple palpation permet de sentir les bords de cet orifice. C'est là une vue toute théorique, au moins pour ce qui est de la hernie du moyen adducteur. M. Mourlon cependant, dans un cas, sentit la tumeur disparaître à travers une ouverture qui pouvait recevoir quatre doigts, et dont les bords tranchants, perpendiculaires à l'axe du membre, semblaient des cordes très tendues. M. Baudin, d'accord avec la clinique, reconnaît que dans la plupart des cas l'on ne peut trouver de boutonnière. L'aponévrose, en effet, a cédé peu à peu, après avoir été primitivement en quelque sorte usée, amincie; il n'y a eu aucun travail de cicatrisation, et par suite les bords de la solution de continuité n'ont pu ni se tuméfier, ni se durcir. Dans de pareilles conditions on ne peut arriver à sentir les bords de l'aponévrose au travers de la peau et du pannicule adipeux. C'est en effet ce que nous avons constaté chez notre malade.

A la jambe il en est autrement; dans l'observation précé-

dente de M. Larger, la tumeur facilement réductible disparaissait entre les deux lèvres d'une boutonnière à bords tranchants que la pulpe de l'auriculaire ne pouvait franchir. Chez le malade de M. Perrin, la tumeur était ainsi limitée : en haut et en dehors par une ligne brusque, fibreuse ; en haut l'on percevait une sensation de corde tendue ; en dedans l'on arrivait sur la face externe du tibia en refoulant la tumeur; en bas celle-ci se perdait insensiblement.

En résumé : intégrité des téguments, matité, absence de bruits anormaux, modifications de volume et de densité en rapport avec l'état des muscles, orifice aponévrotique parfois appréciable, tels sont les signes physiques de la hernie musculaire.

Caractères physiques de la pseudo-hernie musculaire. — Les signes physiques de la pseudo-hernie ne sont pas tout à fait identiques. Ici encore, l'on trouve l'intégrité des téguments, la matité, l'absence des bruits anormaux, des modifications de volume et de densité en rapport avec l'état des muscles, l'absence d'ouverture aponévrotique lorsque la lésion siège à la cuisse, et, au contraire, la constatation possible de cette boutonnière à la jambe. Mais la forme de la tumeur offre certaines particularités. Si le corps charnu du muscle est rompu, les deux extrémités revenues sur elles-mêmes forment deux tumeurs que rapproche une bandelette fibreuse qui à travers les téguments se traduit par un sillon. Ce sillon fera défaut si la rupture intéresse non le corps charnu, mais le tendon (cas de Verneuil, de Lucas-Championnière). D'autre part, voyez ce qui se produit, par exemple, dans le cas de rupture sus-rotulienne du droit antérieur de la cuisse. A l'état de repos, la tuméfaction est vague, oblongue, molle, bien limitée seulement du côté du pôle inférieur, l'aponévrose n'offre aucune boutonnière. Pendant la contraction, la tumeur durcit, s'élargit, s'épaissit et remonte ; le pôle inférieur fait un relief appréciable comme une marche d'escalier (malade de M. Nicaise). Relisez l'observation de l'artilleur observé par M. Bousquet et vous aurez les caractères physiques de la pseudo-hernie du moyen adducteur.

Nous signalerons seulement la gouttière qui se produit au-dessous de la tumeur à la place du muscle rompu pendant sa contraction, M. Farabeuf a pu y sentir dans un cas une bandelette fibreuse qui se tendait et s'opposait à l'ascension de la tumeur lorsque le patient contractait son membre. Enfin, pendant le relâchement des parties, une pression modérée parvient à affaisser la saillie anormale et rendre à la région son aspect normal (Després, thèse d'agrégation, Paris, 1866).

Il est inutile de revenir sur l'existence possible d'une ecchymose, fait que nous avons donné comme caractéristique de la lésion à son début.

Troubles fonctionnels de la hernie musculaire. — Aux signes physiques précédents viennent se joindre des troubles fonctionnels qu'il nous reste à rappeler ; pour ce faire et pour en donner d'abord une idée dans le cas de hernie musculaire, nous empruntons à M. Baudin le récit de son sous-officier :

Peu à peu et insensiblement, je commençai à ressentir un peu de gêne dans toute la partie supérieure de la cuisse à la suite des séances un peu longues d'exercices à pied, à la suite surtout des corvées de fourrages ou de pain ; bref, à la suite de tout exercice un peu violent et prolongé du membre. L'équitation ne laissait pas que de me fatiguer beaucoup également ; comme tous les débutants, je me croyais obligé de déployer une force considerable pour étreindre mon cheval, et souvent à la fin des reprises de travail à cheval, je me sentais pris de véritables crampes au niveau de ma petite grosseur. Celle-ci, du reste, augmentait en même temps peu à peu, mais d'une manière indubitable.

La fatigue ainsi occasionnée était supportable ; aussi j'atteignis la fin de mes classes sans consulter le médecin. Je puis dire que ma tumeur cessa ses progrès en même temps que cessèrent les fatigues de l'instruction ; elle était dès cette époque ce qu'elle est aujourd'hui et la gêne qu'elle occasionnait n'a pas augmenté. Depuis un an, la situation est restée absolument la même.

Je me suis rendu compte du soulagement qui m'est procuré par le maintien de la tumeur par quelque moyen que ce soit, et souvent, lorsque je prévoyais un exercice un peu long, un peu fatigant, j'avais soin d'entourer ma cuisse, à la hauteur de la tumeur, d'un bandage

quelconque fait avec un mouchoir, un foulard, une bande de linge.

A cela M. Baudin ajoute :

L'attention du malade étant plus spécialement appelée sur les caractères de la fatigue, de la douleur provoquée par l'exercice, celui-ci insiste tout spécialement sur la distinction suivante : la marche, surtout si elle est un peu accélérée, ne tarde pas à provoquer en premier lieu une fatigue générale du membre, qui semble plus considérable à la partie supérieure et externe de la cuisse ; pour peu que l'exercice se prolonge, la fatigue dégénère en une véritable courbature qui persiste encore quelque temps au repos. L'exercice à cheval, au contraire, peut se prolonger assez longtemps, presque impunément ; il ne provoque pas cette sensation de fatigue ; seulement, s'il y a abus, c'est une véritable douleur qui éclate, et cette fois au point exact où se trouve la tumeur ; cette douleur, considérable, aiguë, tient beaucoup de celle de la crampe. Le malade a ressenti quelquefois aussi cette même douleur à la suite de l'exercice à pied, mais il la distingue toujours très nettement de celle qu'il a signalée d'abord, et elle ne survient, dans ce cas, qu'à toute extrémité pour ainsi dire, et lorsque le sujet n'a pas pu ou n'a pas voulu tenir compte des avertissements de la première.

De cette description du symptôme douleur il faut surtout retenir que le malade accuse une sensation de fatigue extrême, de courbature, de brisement plutôt que de véritable douleur. Celle-ci ne se déclare qu'après un exercice prolongé ; d'abord le patient ne la délimite pas exactement, mais à la longue elle devient très aiguë et se localise à la région même occupée par la tumeur qui cette fois semble en être le siège. D'après M. Baudin, le membre entrant en exercice, et par suite du travail supplémentaire que lui impose la contraction exagérée du muscle hernié et étranglé à chaque contraction par la boutonnière de l'orifice aponévrotique, les muscles antagonistes ne tardent pas à se trouver surmenés et à devenir, en conséquence, le siège d'une lassitude, d'une fatigue tout à fait anormale, qui, dans le cas d'une hernie du moyen adducteur, siège principalement vers la partie tout à fait supérieure de la cuisse, vers les points d'insertion de ces muscles. Puis, peu à peu, la contraction exagérée et maintes fois répétée du muscle hernié amène une contraction plus ou moins douloureuse de ce muscle lui-même ;

et, de là, le sentiment de brisement complet, de véritable douleur, qui siège bien, cette fois, au niveau de la tumeur.

M. Mourlon admet que dans les mouvements très étendus et très forts le malade ressent quelquefois des pincements douloureux dans la hernie, pincements qui augmentent à mesure que la déchirure s'agrandit et que la réduction devient plus difficile et moins parfaite.

Troubles fonctionnels de la pseudo-hernie musculaire. — Les troubles fonctionnels consécutifs à la rupture et à la pseudo-hernie musculaire ne ressemblent pas complètement à ceux de la hernie. Sans doute la douleur de rupture peut persister très longtemps, surtout si l'affection est négligée; mais elle n'offre pas les caractères qu'elle présente dans la hernie. Le malade de M. Nicaise accusait pendant la marche un mouvement agaçant ; il sentait son muscle osciller dans sa gaine comme un piston dans son corps de pompe. D'autre part, ou la rupture guérit sans affaiblir l'énergie musculaire, ou bien l'on constate l'impuissance, l'amaigrissement, l'atrophie du muscle. Mais ici encore il n'y a pas cette sensation de faiblesse, ces crampes douloureuses qui accompagnent la hernie.

Pour terminer, il nous faut rappeler que certains chirurgiens autrefois ont admis un étranglement de la hernie qui nécessiterait une prompte intervention. La possibilité d'un pareil accident à bon droit peut être révoquée en doute. Le système musculaire s'enflamme difficilement; les aponévroses également sont réfractaires à l'inflammation ; comment alors comprendre l'étranglement? Pour qu'il ait lieu, dit M. Mourlon, il faut que la circulation soit gênée, et comment le serait-elle, puisque la déchirure aponévrotique agrandit l'espace que les organes occupent ? Tout ce qui peut arriver, c'est que le muscle soit pincé dans les mouvements étendus et brusques, quand la tumeur est volumineuse; de là à l'étranglement il y a loin.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic des hernies et des pseudo-hernies musculaires est en général facile. Les erreurs ont été cependant nombreuses. Warren prit pour une tumeur

mélanique une tumeur dont il reconnut la nature musculaire en l'opérant. Le cas de Dupuytren donna lieu au diagnostic de varices pour certains et de névromes pour d'autres. Ce fut également pendant l'opération que l'on reconnut comme erroné le diagnostic de tumeur graisseuse chez le malade observé par Rouillois. Cusco avait songé à un kyste à parois solides chez le malade de M. Larrey. Velpeau confondit également la tumeur musculaire avec un kyste et, dans le cas rapporté par Chanet, l'on avait cru à une hernie intestinale.

A la Société de chirurgie, à propos d'un malade présenté par M. Gaujot (observation de hernie spontanée du moyen adducteur), l'on souleva les hypothèses d'un fibrome de la gaine aponévrotique, d'un fibro-lipome ou encore d'un kyste hydatique. M. Mourlon, dans son mémoire, passant en revue toutes les tumeurs susceptibles d'être confondues avec la hernie musculaire du moyen adducteur, établit sous forme de tableau synoptique le diagnostic différentiel de cette lésion avec : la rupture musculaire, l'entérocèle, l'épiplocèle, l'orchiocèle, l'ovarioncie, l'anévrysme, l'abcès par congestion, les varices, la luxation du fémur en haut et en avant, les kystes, les loupes, la dilatation des lymphatiques, les névromes.

Nous ne croyons pas utile de rapporter ici les éléments détaillés du diagnostic ; signaler la possibilité de l'erreur suffit pour la faire éviter. Le chirurgien reconnaîtra d'abord le siège anatomique de la tumeur; les différents néoplasmes qui pourraient donner lieu à une confusion sont sus ou sous-aponévrotiques. Dans le premier cas, la contraction musculaire ne leur fait subir aucune modification ; dans le second, ou bien la tumeur est intramusculaire et disparaît lorsque le muscle se contracte, ou elle est intermusculaire et ne devient alors ni plus grosse, ni plus ferme. Dans la même circonstance, la tumeur musculaire prend un cachet particulier ; nous avons donné ses changements de volume et de densité. L'électrisation, au besoin, pourrait les provoquer et vérifier le diagnostic, sans que l'on eût à recourir à la ponction exploratrice avec le trocart à crochet de Duchenne (de Boulogne). A titre de curiosité l'on pourrait répéter la petite expérience de M. Richet (obs. page 287). Le siège de la

lésion une fois déterminé ainsi que sa nature, les symptômes physiques et fonctionnels précédemment énumérés, joints aux commémoratifs, ne permettront pas le doute.

Quant à savoir si l'on a affaire à une hernie ou à une pseudo-hernie, la chose est parfois plus difficile. Cependant, si l'on met en parallèle, comme nous l'avons fait à propos de la symptomatologie, le mode de début, les symptômes physiques et les troubles fonctionnels de l'une et de l'autre affection, il deviendra possible d'asseoir son opinion sur un ensemble de faits probants.

Pronostic. — Sans influence sur la santé générale, la hernie musculaire entraîne un pronostic parfois sérieux par le trouble qu'elle apporte dans le fonctionnement régulier d'un membre et le peu de chances de guérison qu'elle présente.

Atteignant progressivement son volume définitif, la tumeur, à la jambe, devient rapidement stationnaire. A la cuisse, M. Mourlon fait remarquer que le déplacement du premier adducteur détermine une déviation des deux autres pendant leur contraction; que de plus les demi-membraneux et demi-tendineux ne se trouvent plus aussi bien maintenus par le grand adducteur; de là cette fatigue que nous avons signalée à la suite d'un exercice même modéré. En résumé, la hernie musculaire est une infirmité; et, au point de vue militaire, elle mérite d'entraîner l'exemption du service actif, et, si les services auxiliaires étaient organisés, les hommes atteints de cette affection devraient y être répartis.

Quant à la pseudo-hernie, son pronostic dépend de la rupture qui s'est produite, de son siège, des modifications survenues dans l'état physique et les fonctions du muscle intéressé.

Traitement. — Nous serons bref sur le traitement de la pseudo-hernie musculaire, ce qui sera dit à propos de la hernie proprement dite pouvant en partie s'y rapporter. En cas de rupture musculaire récente, si le muscle est important et rompu complètement, il y a avantage à chercher et à obtenir une cicatrice solide et courte. L'immobilité seule est capable d'un tel

résultat. Or, immobiliser un muscle rompu, ce n'est pas seulement immobiliser ses insertions; c'est encore lui interdire tout raccourcissement, toute contraction. Sur les sujets gros et bien musclés, les gaines aponévrotiques peuvent suffire pour maintenir à faible distance les bouts des muscles divisés. Sur un sujet maigre, un seul moyen, la compression périphérique, venant au secours de l'attitude rationnelle, permet de fixer sur place un corps musculaire qui par sa tonicité permanente et ses contractions passagères tend à rapprocher son pôle rompu de son insertion demeurée solide (M. Farabeuf). Telle sera la conduite à tenir aussitôt l'accident produit ; plus tard, quand il y a tumeur musculaire, l'intervention se bornera d'ordinaire à un traitement palliatif comme dans le cas de hernie.

M. Mourlon s'exprime en ces termes relativement à la manière dont il traite ses malades atteints de hernies : « Les malades dont j'ai rapporté l'histoire ont été traités les uns par la compression, les autres par l'incision. Les premiers ont été soulagés, les autres ont été guéris. » Bien que nous ayons entendu un témoin oculaire apporter quelques restrictions au dire de M. Mourlon relativement à une guérison complète, nous ne pouvons cependant ne pas accepter sa méthode, et comme lui nous décrirons deux modes de traitement de la hernie musculaire : l'un palliatif, l'autre radical.

Traitement palliatif. — Le mode de traitement consiste à remplacer en quelque sorte l'aponévrose déchirée ou amincie par un plan résistant capable de maintenir le muscle déplacé. Pour ce faire, l'on applique purement et simplement un bandage contentif; l'on conçoit que les modèles proposés soient fort variables.

Dans le cas de hernie du moyen adducteur, l'appareil le plus simple consiste à placer à son niveau des compresses graduées, qu'on maintient par quelques tours de bandes (M. Mourlon). Il faut renoncer au bas élastique, qui serait trop embarrassant. Un simple cuissard lacé suffit; mais il comprime la saphène et peut faire développer des varices. Ne pourrait-on pas modifier le bandage herniaire français et l'adapter à certains cas de hernie musculaire?

Nous empruntons à M. Baudin la description des deux bandages qui peuvent ou être imités ou être modifiés à l'occasion.

Pour un de ses malades, ce chirurgien fit fabriquer une sorte de cuissard en coutil très fort et plusieurs fois lavé ; ce cuissard, fait sur mesure, embrassait exactement la cuisse de haut en bas, s'ouvrant et se laçant sur la face externe du membre au moyen d'un solide lacet de cuir ; à la face interne de la cuisse, et dans toute sa longueur, il était doublé intérieurement d'une bande de cuir demi-souple, large de trois à quatre travers de doigts, et qui fournissait à la tumeur un plan d'appui plus résistant. Ce bandage ne suffit pas à arrêter de suite le développement de la tumeur ; mais le malade, ne tenant peut-être pas essentiellement à guérir, ne portait probablement son bandage d'une manière ni bien convenable, ni bien suivie. Quoi qu'il en soit, il convenait cependant que, dans la marche, notamment il éprouva, grâce à ce soutien, un soulagement réel.

Dans un autre cas, M. Baudin modifia son premier appareil ; il conserva la bande interne de coutil doublée intérieurement de cuir demi-souple comme corps du bandage; seulement, entre le cuir et le coutil, au niveau de la tumeur, il fit pratiquer un petit rembourrage destiné à faire pelote et à mieux résister à la saillie de la tumeur. Le reste du bandage fut constitué par deux pièces de tissu élastique assez fort, semblable à celui que l'on emploie pour les bas à varices ; chacune de ces pièces, cousue par son bord interne au bord correspondant de la pièce de coutil, présentait à son bord opposé, qui est libre, une série d'œillets dans lesquels passe le cordon de cuir destiné à lacer le bandage, comme le précédent, sur le côté externe de la cuisse.

M. Trélat a conseillé au malade de M. Bousquet (obs. de pseudo-hernie du moyen adducteur) un caleçon en caoutchouc avec deux poires également en caoutchouc communiquant ensemble ; l'une devait être placée sur la tumeur elle-même, l'autre à la région postérieure de la cuisse. Dans l'action de monter à cheval, le poids du corps comprimant contre la selle la pelote postérieure, l'air passerait dans la pelote antérieure qui, distendue, agirait plus efficacement sur la tumeur.

A la jambe, un bas élastique ou un bas lacé contient la tumeur sans que l'on ait à craindre la production de varices. L'un et l'autre offrent cependant un inconvénient. Les bas élastiques tiennent bien, mais quelquefois ils sont douloureux, ils compriment trop dans les premiers moments et échauffent toujours les parties. Le bas lacé est préférable, il permet de graduer la compression, mais il est plus long à mettre et à ôter.

Traitement radical. — Un bandage bien appliqué pourra maintenir la tumeur, mais il ne provoquera pas la fermeture de l'orifice aponévrotique ou ne restituera pas à la gaine fibreuse la résistance qui lui fait défaut. Le traitement radical peut-il y parvenir? M. Baudin ne le croit pas; pour lui, les aponévroses et les fascias possèdent une vitalité trop rudimentaire pour pouvoir réparer leurs solutions de continuité; le chirurgien y provoquera difficilement la formation d'une bride cicatricielle. M. Mourlon, au contraire, affirme presque le succès. Il suffit, dit-il, de faire au niveau de la tumeur une incision ayant la même étendue que l'ouverture de l'aponévrose, puis de panser avec un tampon de charpie sèche pour faire suppurer. La cicatrice qui comblera cette plaie comprendra le tissu cellulaire lâche qui recouvre les muscles, l'aponévrose, le tissu cellulaire sous-cutané et la plaie; elle sera linéaire et forte, elle replacera le muscle dans ses conditions ordinaires de fonctionnement. Il y aura bien pendant quelques jours une légère adhérence du muscle avec la cicatrice; mais les mouvements imprimés ne tarderont pas à rendre au muscle son activité et son aisance primitive.

A l'appui de sa manière de voir, M. Mourlon cite le succès des opérations pratiquées chez les malades de Rouillois et de Warren. Ce chirurgien signale en outre la guérison rapide et spontanée des hernies qui succèdent à l'incision opératoire des aponévroses. Follin accepte ce mode d'intervention; il n'a pas eu l'occasion de le mettre en pratique.

Chez notre malade, nous avons cru utile d'agir autrement pour arriver au même résultat.

On lui a posé le 9 décembre 1881 une traînée de pâte de Vienne

longue de huit centimètres sur un de large, traînée parallèle à l'axe de la cuisse et passant sur le point culminant de la tumeur. En raison sans doute de la mauvaise composition de la pâte, l'eschare obtenue était sèche, très adhérente ; elle ne tomba que le 15 décembre. Ce même jour, l'on plaça sur la plaie un morceau de pâte de Canquoin pour intéresser le tissu cellulaire sous-cutané ; le 23, une nouvelle application produisit une eschare qui, tombée le 27, mit à nu une plaie de 8 centimètres de long sur 3 de large et mesurant plus de 0,015 m. de profondeur. Les bords de cette plaie étaient un peu tuméfiés ; au fond le tissu musculaire était mis à nu ; le malade en avait conscience, les moindres contractions du muscle réveillaient de la douleur.

La hernie toutefois n'avait pas augmenté de volume ; elle avait été constamment maintenue par un bandage circulaire compressif, et le patient avait gardé le lit pendant tout la durée des applications caustiques. Ces mêmes précautions furent observées pendant la cicatrisation de la solution de continuité.

Le 27 décembre, la plaie étant détergée et bien granuleuse, les lèvres en furent rapprochées au moyen de bandelettes de diachylon faisant une fois et demie le tour du membre, et formant carapace. La suppuration fut modérée ; le même pansement fut fréquemment renouvelé. Les lèvres de la perte de substance qui le premier jour étaient restées écartées de un centimètre purent bientôt se mettre en contact, en même temps que les granulations comblaient la perte de substance. Enfin le 15 janvier 1882 la cicatrice est solide, elle adhère aux parties profondes et la tumeur herniaire qui, à son niveau, a disparu, peut encore être soupçonnée sur son bord externe.

Les divers mouvements ne donnent plus à la saillie musculaire un volume à beaucoup près aussi notable qu'avant l'opération. L'homme n'accuse aucune douleur ; il prétend éprouver dans la marche un soulagement appréciable ; il ne retrouve plus cette sensation particulière que fait naître le défaut de contention du muscle hernié.

Quel sera le résultat définitif de cette intervention ? Avant de se prononcer, il faut attendre et laisser à la cicatrice le temps de finir son œuvre : pour ceux qui ont vu notre homme au moment de son entrée à l'hôpital et qui le suivent actuellement, il ne semble pas téméraire d'espérer une cure radicale. Ce cavalier peut marcher avec un bandage de soutien quelque temps par mesure de prudence, et sans nul doute, après un

congé de trois mois, il pourra reprendre son service. La bride fibreuse, à ce moment, en raison de la rétractilité propre à son tissu, aura fait disparaître la tumeur et suppléera à la faiblesse de l'aponévrose.

Ce mode de traitement, à notre avis, mérite d'être appliqué; simple modification du procédé préconisé par M. Mourlon, il donne une guérison peut-être plus complète (1). En tout cas, nous ne croyons pas que l'on puisse à nouveau proposer l'excision de la tumeur suivie ou non de cautérisation. Dans les observations où cette intervention est relatée, la nature de la tumeur avait été méconnue.

Conclusions. — 1° L'existence de la hernie musculaire ne saurait être mise en doute.

2° Cette affection peut être confondue avec une autre tumeur musculaire, suite de rupture du muscle: c'est la pseudo-hernie. Le diagnostic cependant est possible; le mode de début, les caractères physiques et les symptômes fonctionnels étant différents dans les deux cas.

3° La production en avant de la tumeur d'une cicatrice résis tante, aux dépens des tissus superficiels détruits par les caustiques, constitue un mode de traitement radical qui mérite d'être utilisé.

---

(1) Revu après un congé de convalescence de trois mois, notre homme n'a pas retiré de l'opération le bénéfice qu'elle promettait. La tumeur s'est reproduite un peu moins volumineuse; à son niveau la circonférence de la cuisse mesure un centimètre de plus que du côté opposé. Les troubles fonctionnels sont moins accusés peut-être en raison du genre de vie actuelle du patient.

Cet insuccès est-il dû à ce que la cautérisation n'a pas intéressé assez profondément le muscle pour qu'il fît corps avec la cicatrice? Faut-il s'en prendre à ce que la cicatrice récente n'a pas été soutenue par un bandage convenable pendant un certain temps? Les deux raisons peuvent être invoquées.

DU RETARD DANS LA CONSOLIDATION DES FRACTURES DU TIERS SUPÉRIEUR DU TIBIA,

Par MM. Maxime ISCH-WALL et Alexandre WASSILIEFF

Depuis longtemps déjà, les chirurgiens ont été frappés de la fréquence relative du retard de consolidation qu'éprouvent les fractures du tiers supérieur du tibia.

Pour expliquer ce fait, bien des théories furent émises. Guéretin, en 1837 (1), voulut y voir une application de la loi de Bérard: « Des deux extrémités d'un os long, c'est toujours celle vers laquelle se dirige le canal nourricier qui se soude la première avec le corps de l'os. »

Ses idées, contredites par Norris, en 1839 (2), furent abandonnées; on invoqua alors des troubles trophiques consécutifs à des lésions nerveuses, l'absence de canal médullaire aux extrémités des os longs, etc. Mais ces théories n'eurent pas plus de succès que la première.

C'est au professeur Richet (3) qu'est due l'explication généralement adoptée aujourd'hui: il attribue à la présence d'un épanchement sanguin entre les fragments de l'os fracturé le retard de consolidation.

M. Tillaux, pensant que ce n'était pas là la cause unique de ce phénomène, nous conseilla d'entreprendre des recherches à ce sujet. Ce sont les résultats de ce travail que nous allons exposer.

Pensant que la nutrition du tibia devait jouer un rôle considérable, nous avons commencé par étudier les vaisseaux de cet os, et c'est leur disposition anatomique qui nous a fourni l'explication de la lenteur avec laquelle se forme le cal dans les fractures du tiers supérieur du tibia.

(1) Guéretin. Presse médicale, 1837.

(2) Norris. Journal of med. New-York, 1837.

(3) Richet. Cliniques Hôtel-Dieu, in Union médicale, 1875.

La circulation périostique du tibia est bien différente, suivant qu'on la considère chez l'enfant ou chez l'adulte.

Chez le premier, elle se présente à l'observation avec une richesse telle, que ce n'est qu'à grand'peine qu'on peut reconnaître l'origine des nombreuses branches artérielles qui la forment ; à mesure que l'on remonte la série des âges, on la voit s'appauvrir et, chez l'adulte, ces admirables réseaux qu'elle formait sont réduits à quelques rares vaisseaux réunissant les artères qui ont persisté.

Les artères de la face postérieure du tibia de l'enfant naissent des branches de la poplitée; les plus remarquables sont les articulaires inférieures, qui laissent pénétrer quelques rameaux très faibles dans l'épiphyse. Ce sont ces branches qui subviennent à la nutrition de cette portion de l'os lorsqu'elle n'est qu'incomplètement, si ce n'est pas du tout, soudée à la diaphyse.

Le tronc tibio-péronier donne l'artère nourricière que Malgaigne (1) considérait comme prenant son origine à la tibiale postérieure, ce qui est une disposition exceptionnelle.

Toutes les autres artères (tibiales antérieure et postérieure, péronière) donnent des branches, mais en nombre assez restreint.

Chez l'adulte, le nombre des rameaux périostiques de la face postérieure est encore plus faible, les articulaires ne laissent plus pénétrer de branches, ou, du moins, le nombre de celles qui pénètrent est si petit, et leur calibre si minime, qu'elles peuvent être facilement négligées au point de vue qui nous intéresse.

La tibiale antérieure envoie dans l'épiphyse une branche un peu plus importante; la nourricière est restée ce qu'elle était, et les bouquets artériels, qui chez l'enfant venaient s'épanouir sur cette face, sont remplacés par deux canaux anastomotiques, l'un transversal, unissant la tibiale antérieure à une branche importante de la postérieure, qui suit le bord interne de l'os; l'autre longitudinal, faisant généralement communiquer le premier avec la malléolaire interne. (Fig. 1.)

---

(1) Malgaigne. Anatomie chirurgicale, 1832.

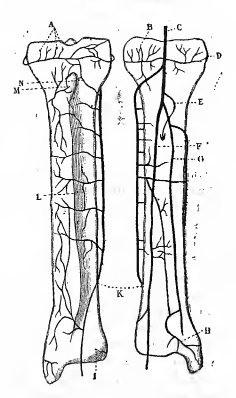


Fig. 1. — Circulation extérieure du tibia.

A. B. Artères pénétrant dans l'épiphyse.
C. Art. poplitée.
D. Art. articulaires.
E. Art. nourricière.
F. Art. péronière.
G. Art. tibiale postérieure.
H. Art. malléolaire.
I. Art. pénétrant dans l'os.
K. Art. tibiale antérieure.
L. Crête du tibia.
M. Tubérosité antérieure.
N. Art. récurrente.

La face antérieure du tibia est, chez l'enfant, beaucoup plus vasculaire que la face postérieure; presque toutes ses artères

viennent de la tibiale antérieure. Pourtant, la poplitée contribue à sa vascularité par l'intermédiaire des articulaires inférieures; la péronière antérieure, ainsi que la tibiale postérieure, y contribuent également.

Presque toutes les artères qui naissent de la tibiale antérieure viennent s'épanouir sur la face interne du tibia, où elles donnent un réseau à mailles serrées; le nombre de ces artères est compris entre dix et quatorze, et toutes leurs branches s'anastomosent sur cette face.

Mais, chez l'adulte, la tendance à la diminution de vascularité est bien accentuée. De ces nombreuses artères, cinq ou six seulement persistent; de leur grand nombre de branches, quelques canaux anastomotiques subsistent seuls, et la face interne ne reçoit guère plus de sang que la face externe.

Les articulaires, par exemple, laissent pénétrer trois branches dans l'épiphyse, mais ce ne sont que de petites artérioles.

Ce qu'il y a de vraiment remarquable sur cette face antérieure du tibia, c'est que les artères de la face interne cheminent, non pas sous le périoste, non pas à sa surface, mais entre deux de ses feuillets; car, comme le dit M. Sappey (1), et comme il est facile de le vérifier, le périoste des os longs, et surtout celui de la face interne du tibia, est formé de deux feuillets accolés, facilement séparables, et entre lesquels nous avons vu circuler les vaisseaux.

C'est sur cette face que l'on remarque le plus fréquemment, à la suite de coups, des épanchements sous-périostiques.

Elle est, d'ailleurs, très exposée aux traumatismes, par suite de sa position superficielle, et la production d'épanchements se comprend très bien, car, comme nous l'avons dit, cette face est plus vasculaire que les autres.

Ce n'est pas, comme on le croyait, sous le périoste que se forme le dépôt sanguin, mais entre les deux feuillets qui le constituent, car c'est entre eux que se trouvent les vaisseaux.

Si la disposition des artères extérieures du tibia est très dif-

(1) Sappey. Traité d'anatomie descriptive.

férente, suivant qu'on la considère aux divers âges de la vie, celle des artères intérieures se présente avec une constance très remarquable, et l'on peut dire que le tibia de l'adulte est aussi vasculaire intérieurement que celui de l'enfant, toutes proportions gardées.

L'artère nourricière du tibia pénètre dans cet os après avoir cheminé sur un parcours d'un ou deux centimètres dans une gouttière qui y est creusée et située sur la face postérieure. Cette gouttière est transformée en canal par une lame fibreuse, dépendant du périoste, que Velpeau a signalée dans son Traité d'anatomie chirurgicale.

Elle s'engage alors dans un autre canal, creusé dans l'os lui-même, ayant une longueur variable, mais généralement comprise entre quatre et cinq centimètres.

Nous avons remarqué que ce canal se terminait par une lame mince de tissu osseux, évasée en entonnoir, d'une longueur d'un centimètre environ, jetée comme un pont au-dessus du vaisseau qui commence à se diviser en ce point.

L'artère nourricière se bifurque d'abord, en donnant deux artères, l'une ascendante, l'autre descendante; chacune se divise en un certain nombre de branches, mais toujours les vaisseaux du tiers supérieur du tibia sont beaucoup plus nombreux que ceux des deux tiers inférieurs.

L'artère ascendante après un court trajet donne trois branches: deux à la partie antérieure du canal médullaire et une à la partie postérieure.

La première artère antérieure, en comptant ces artères de bas en haut, n'est que la continuation du tronc ascendant; elle se divise bientôt en de nombreuses branches, formant un pinceau artériel épanoui sur la partie antérieure de l'os, mais ne donnant aucune branche qui monte ou descende aux épiphyses.

La seconde artère, au contraire, suit le bord antérieur du tibia en donnant peu de branches, mais s'élève très haut et vient se terminer dans l'épiphyse supérieure par de nombreuses ramifications.

L'artère ascendante postérieure se divise en trois artères principales: l'une continue à suivre le bord postérieur; les deux

autres cheminent au milieu de la substance médullaire et, après avoir donné quelques artérioles, elles se terminent toutes trois dans l'épiphyse supérieure, de la même manière que la seconde artère postérieure. (Fig. 2.)

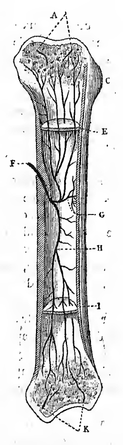


Fig. 2. — Circulation intérieure du tibia. Coupe passant par la crête et le trou nourricier.

A. Art. épiphysaires.
C. Tubérosité antérieure.
E. Disque transversal.
F. Artère nourricière.
G. Branche ascendante.
H. Branche descendante.
I. Disque transversal.
K. Artères du périoste pénétrant dans l'os.

L'artère descendante reste simple pendant une grande partie de son parcours, car elle ne donne que quelques petites artères à la moelle et au tissu osseux ; vers le tiers inférieur elle se bifurque, ou mieux donne une grosse branche latérale, car l'autre branche n'est que la continuation du tronc, qui se bifurque bientôt de nouveau.

Toutes les artères se terminent à l'épiphyse inférieure, comme celles que nous avons précédemment étudiées dans l'épiphyse supérieure.

Desault (1) montrait que la cavité intérieure des os longs était souvent segmentée par des disques transversaux de tissu osseux. Nous avons vérifié constamment leur existence, dans les tibias des adultes, et nous avons vu que les vaisseaux les traversaient, et que quelques-uns même se répandaient à leur surface.

Il y a une particularité très intéressante pour la circulation interne des tibias des fœtus de six mois et au-dessus: c'est la présence d'un trou nourricier secondaire placé au-dessous du principal, et à l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur.

Par ce trou passe une artère, anastomosant la tibiale antérieure avec l'artère descendante.

Après la naissance, cette anastomose disparaît, et l'ouverture par laquelle elle passait se comble.

Il est encore à remarquer que, jusque vers l'âge de huit ans, la circulation des épiphyses est indépendante de celle de la diaphyse, et qu'à mesure que ces deux circulations se confondent, les artères épiphysaires tendent à diminuer de nombre, de telle sorte que, chez l'adulte, l'artère nourricière subvient presque seule à la nutrition du tibia.

Nous n'avons pas voulu donner la description de toutes les petites branches du périoste, que nous avons étudiées, et qui ne présentent qu'un intérêt secondaire: ce qu'il est important de connaître, c'est surtout la disposition des vaisseaux

---

(1) Traité d'ostéologie, rédigé d'après les leçons de Desault, par Hyacinthe Gavard, 1791.

intérieurs, car c'est à eux qu'est dû, comme nous allons le montrer, le retard de consolidation des fractures.

Toute fracture s'accompagne de déplacement, au moment de sa production.

Par conséquent, lorsqu'il y a fracture du tibia, au moment où la fracture se produit il y a un déplacement, qui ne devient apparent que si les actions musculaires n'ont pas remis les fragments en place, ou si ces actions tendent à accentuer le déplacement.

Lorsque la fracture siège au tiers moyen, les fragments, en se déplaçant, ne tirent que légèrement sur l'artère nourricière, qui, simple à ce niveau, mobile dans la substance médullaire, et d'un calibre assez considérable, supporte ces tractions, et ne se rompt pas; par conséquent, la nutrition n'est pas modifiée sensiblement, et la consolidation se fait, comme on le sait, avec une grande facilité.

Si la fracture est épiphysaire, les artères des épiphyses d'un petit calibre, nombreuses, fragiles, placées au milieu des aréoles du tissu spongieux, se rompent, et comme les épiphyses tirent leur vascularité des branches de la nourricière, l'un des fragments ne sera presque plus nourri, l'autre conservant la nutrition normale.

D'autre part, comme l'a dit M. Richet, un épanchement sanguin se produira entre les portions disjointes de l'os.

La consolidation de la fracture sera donc empêchée, ou mieux retardée, pour ces deux raisons :

1° Présence d'un épanchement entre les fragments ;

2° Manque presque complet, et c'est là la cause principale, de nutrition de l'un des fragments.

Il est important de remarquer que le tissu aréolaire, dans lequel sont situés les vaisseaux épiphysaires, joue un grand rôle au point de vue de leur rupture au moment de la fracture. En effet, sous l'influence du déplacement, les mailles du tissu spongieux s'interposent comme des coins entre les extrémités fixes des artères, sollicitées par des forces contraires, et les

rompent, de la même manière que l'on brise un bâton, en l'appuyant sur son genou et en tirant sur ses extrémités.

D'autre part l'épanchement peut se répandre assez loin, en fusant entre les mailles du tissu aréolaire.

L'épiphyse supérieure étant plus vasculaire que l'épiphyse inférieure, l'épanchement sanguin sera plus considérable, et le manque de nutrition de l'un des fragments se fera plus sentir pour la première que pour la seconde ; ce sera par conséquent l'épiphyse supérieure qui présentera le plus fréquemment le retard de consolidation, et c'est aussi pour cette partie de l'os que le retard sera plus considérable.

Les artères qui pénètrent directement dans les épiphyses sont, comme nous l'avons dit, faibles et peu nombreuses ; elles peuvent par conséquent entretenir la vie du fragment qui les reçoit, l'empêcher de se nécroser, mais ne sont pas suffisantes pour apporter les matériaux nécessaires à la formation du cal.

Nous avons vérifié nous-mêmes plusieurs fois notre théorie, entre autres sur un malade auquel on avait réséqué le tibia dans la continuité. Les fragments juxtaposés ne se sont pas encore consolidés, depuis plus de six mois que l'opération est faite. Or dans ce cas, l'artère nourricière ayant été coupée, il était facile de prévoir ce qui est arrivé.

Nous n'avons pas besoin de citer ici des exemples de retard de consolidation de fractures du tiers supérieur du tibia ; tous les chirurgiens l'ont vu se produire.

Pour bien établir le pronostic des fractures du tibia, il serait donc intéressant de pouvoir déterminer un point de repère, au-dessus duquel elles présenteraient le plus fréquemment le retard de consolidation.

Ce point est le trou nourricier dont on peut déterminer la position sur le vivant de la manière suivante :

On mesure, avec un compas d'épaisseur ou un pelvimètre, le plus grand diamètre du plateau du tibia. On cherche le point le plus saillant de la tubérosité antérieure, et, à défaut d'un point plus saillant que les autres, on prend le point supérieur. On porte, à partir de ce niveau, la distance intercondylienne

déjà mesurée, et l'on marque sur la crête du tibia le point ainsi déterminé.

Si l'on suppose une ligne passant par ce point et tracée autour de la jambe, c'est sur cette ligne que se trouve le trou nourricier.

Nous avons appliqué notre règle en mesurant des os, en tenant compte de l'épaisseur des parties molles, et nous avons trouvé que sur 81 tibias 6 seulement faisaient exception, soit environ 8 pour 100.

Nous pouvons donc résumer ainsi tout ce qui précède :

La vascularité du tibia est extérieurement moins importante chez l'adulte que chez l'enfant.

La face interne est la plus vasculaire, ses vaisseaux cheminent entre deux feuillets du périoste, entre lesquels se produisent les épanchements qu'on remarque à la suite de violences.

Intérieurement, la vascularité du tibia est à peu près la même chez l'enfant que chez l'adulte. Les épiphyses renferment plus de vaisseaux que la diaphyse, et ces vaisseaux sont plus fragiles.

Lorsqu'une fracture se produit vers les épiphyses, et surtout à l'épiphyse supérieure, on remarque souvent un retard de consolidation dû à des ruptures vasculaires qui entraînent une diminution notable de nutrition de l'un des fragments, et interposent entre les portions d'os disjointes un épanchement sanguin défavorable à la production du cal osseux.

REVUE CRITIQUE.

DE LA RESECTION DE L'ESTOMAC,

Par le Dr ALBERT BLUM.

Il y a trois ou quatre ans, quand M. Péan publia son observation de résection du pylore, il fut accusé de faire de la vivisection sur l'homme. L'idée du chirurgien fran-

çais fut reprise à Vienne par Billroth, qui étudia avec ses élèves sur les animaux les conditions et les moyens grâce auxquels on pouvait arriver à supprimer une portion plus ou moins grande de l'estomac.

Autant le fait de réséquer un morceau du ventricule pouvait paraître bizarre à un observateur superficiel, autant il devait sembler naturel aux chirurgiens qui avaient suivi d'une manière attentive les progrès réalisés dans la chirurgie abdominale. La séreuse péritonéale qui faisait l'effroi des générations passées n'est plus respectée depuis longtemps; les beaux résultats fournis par l'ovariotomie ont même fait oublier un peu les règles de la prudence la plus élémentaire : témoin les nombreuses laparotomies dites exploratrices, les extirpations de rein flottant ou les ablations d'ovaires chez les hystériques.

Les gastrostomies suivies de succès, les résections d'intestin, notamment l'ablation de deux mètres d'intestin grêle pratiquée par M. Kœberlé pour un rétrécissement, devaient amener forcément les chirurgiens à tenter la résection de l'estomac.

On peut dire que cette opération a été jusqu'à ce jour exclusivement pratiquée en Allemagne; c'est dans les diverses publications parues dans ce pays que nous avons recueilli les documents nécessaires à cette étude. On verra par l'analyse des observations que les chirurgiens italiens qui ont enlevé des portions plus ou moins considérables du ventricule y ont été conduits par des considérations d'un ordre tout différent de celles qui ont amené Billroth, Rydygier, etc., à intervenir dans les néoplasies de cet organe.

Merrem, le premier, en 1810, conçut l'idée de l'extirpation du pylore et plus tard Gunther la pratiqua sur trois chiens. L'un survécut vingt-deux jours, le second, dix-sept, le troisième mourut le lendemain de l'opération.

Les travaux de ces deux auteurs étaient tombés dans l'oubli le plus complet, lorsqu'en 1876, Gussenbauer et Winiwarter (1) démontrèrent par leurs recherches anatomo-pathologiques et des expériences sur les animaux la possibilité de la

(1) Archives de Langenbeck, Bd. XIX, p. 347.

gastrectomie. Kayser (1), sous la direction de Czerny, et Wehr (2) reprirent ces expériences et étudièrent la résection de l'estomac. Nous aurons occasion de signaler les modifications que ces divers auteurs ont introduites successivement dans la technique opératoire. Il est assez intéressant cependant de relater succinctement les résultats obtenus par la vivisection, Gussenbauer et Winiwarter pratiquent sur huit chiens la résection du pylore : deux guérirent, six moururent de péritonite dans un espace de temps variant de vingt heures à cinq jours. Kayser, sur trois chiens mis en expérience, n'en perdit qu'un seul. En enlevant l'estomac tout entier, il vit guérir un animal sur cinq qu'il opéra. Wehr enfin, sur quinze résections du pylore, obtint cinq guérisons; quatre chiens moururent d'hémorrhagie, trois de péritonite septique, deux de péritonite par perforation.

De ces expériences furent déduites les conclusions suivantes :

1. Il est indispensable de multiplier les sutures afin d'empêcher l'issue des matières dans le péritoine. Pour réunir un intestin dont le diamètre de section est de deux centimètres, il faut de vingt-quatre à trente points de suture.

2. Les hémorrhagies sont dues en grande partie à l'épiploon. Aussi ne doit-on sectionner que lentement et à petits coups, en ayant soin chaque fois de comprendre entre deux ligatures les parties à diviser.

3. Les insuccès sont dus à des fautes opératoires dans la majorité des cas. La péritonite ne fut que rarement la cause de la mort des animaux soumis à l'expérimentation.

Technique opératoire. — Dans un seul cas, la résection du pylore fut pratiquée pour un ulcère simple. Dans toutes les autres observations, l'intervention fut nécessitée par la présence d'une tumeur oblitérant plus ou moins l'orifice et empêchant la nutrition de se faire.

---

(1) Czerny Beiträge zur operative Chirurgie, p. 95.

(2) Wehr. Deutsche Zeitsch. f. Chir., 1882, p. 93.

Avant de se décider à l'opération, lors même que tous les signes fonctionnels et objectifs ont permis d'établir le diagnostic de cancer, il est indispensable d'examiner le malade sous l'influence du chloroforme. Par ce procédé seul on pourra se rendre compte de l'étendue de la tumeur, de sa configuration et de ses rapports.

Billroth a posé en principe, et l'expérience lui a donné raison, qu'il est préférable de s'abstenir lorsque la néoplasie adhère au pancréas, au foie, à la portion descendante du duodénum, à la paroi abdominale antérieure. Aussi faut-il attendre si le malade est sous le coup d'un ictère. Une grande dilatation de l'estomac est également d'un pronostic fâcheux.

Pour préparer le malade, il est nécessaire de l'habituer aux lavages de l'estomac et à l'usage répété de lavements. Enfin, une ou deux heures avant l'opération, au moyen de la pompe stomacale, on débarrassera l'organe de toutes les matières alimentaires qui pourraient encore y être contenues. En tous cas, l'évacuation de l'estomac ne devra pas être exécutée pendant l'opération au moyen d'un trocart, comme l'a fait M. Péan.

Tous les préparatifs terminés, les précautions antiseptiques prises, la chloroformisation étant complète, le chirurgien procède méthodiquement.

I. *Incision.* — Elle sera faite sur la ligne blanche, à deux ou trois travers de doigt à droite de cette ligne (Rydygier) ou bien transversalement sur la tumeur (Billroth). Ces deux dernières manières de faire seront employées de préférence à cause de la facilité qu'elles donnent à l'opérateur pour arriver directement sur le pylore et attirer le duodénum au dehors.

L'incision devra avoir 8 à 12 centimètres d'étendue. L'hémostase sera complète avant l'ouverture du péritoine.

II. *Le pylore et la partie correspondante de l'estomac sont attirés au dehors.* — La recherche de l'estomac est ordinairement facile. Comme il est presque toujours le siège d'une forte dilatation, c'est lui qui se présente à l'ouverture abdominale. On l'attire au dehors. Rydygier et Madelung proposent de réunir une partie de l'ouverture abdominale au moyen de

sutures provisoires, de manière à laisser le champ opératoire en dehors du péritoine.

Si à ce moment on reconnaissait l'existence d'adhérences trop intimes ou trop nombreuses, il serait préférable d'arrêter l'opération et de réunir les bords de la plaie, comme Czerny l'a fait avec succès dans un cas.

III. *La tumeur est dégagée et isolée.* — Pour ce faire, il faut séparer la néoplasie du grand et du petit épiploon en faisant une série de ligatures doubles et en sectionnant chaque fois entre deux fils. Cette partie de l'opération doit se passer sans perte de sang. Des serviettes chaudes servent à recouvrir toutes les parties sur lesquelles on n'a pas à agir.

Après avoir complètement isolé les parties à enlever, on glisse derrière elles une éponge destinée à absorber les matières qui pourraient couler au moment de la section. Pour empêcher cet écoulement on a employé diverses méthodes. Les uns font comprimer par un aide (mauvaise manière d'agir à cause du temps considérable pendant lequel on est obligé de maintenir la compression); les autres compriment avec des pinces recouvertes de caoutchouc; d'autres enfin jettent des ligatures sur les parties qui doivent être conservées.

Pour arriver au même but, Rydygier se sert de compresseurs élastiques qu'il place sur les parties saines à un centimètre environ de la section. Ces compresseurs se composent de deux lamelles de fer de 13 à 15 centimètres de long sur 3/4 de centimètre de large, plates et recouvertes de caoutchouc. L'une est placée à la partie antérieure de l'estomac ou de l'intestin, l'autre à la partie postérieure. On les réunit à leurs extrémités au moyen de fils de caoutchouc de manière à empêcher d'une manière efficace l'issue des matières contenues dans les viscères.

On incise alors lentement, avec des ciseaux, la paroi stomacale. Un aide retourne au fur et à mesure sur la paroi du ventre les parties détachées, et applique sur les vaisseaux ouverts des ligatures en même temps qu'il éponge les parties divisées au moyen d'une solution phéniquée.

Il est bien difficile d'obtenir après l'excision deux ouvertures, l'une duodénale, l'autre stomacale, qui puissent se rapporter exactement l'une à l'autre. Aussi M. Péan dans son opération n'a-t-il réuni « qu'autant que possible ». Rydygier, se basant sur les expériences de Wehr, prétend qu'il suffit de couper obliquement le duodénum pour arriver à avoir des surfaces de section d'égale étendue. Billroth, au contraire, réunit avec des points de suture une partie de l'orifice stomacal artificiel jusqu'à ce que l'ouverture restante corresponde à peu près à celle du duodénum. Ce sont des *sutures d'occlusion.* Pour faciliter cette manœuvre, il conserve au niveau de la grande courbure un pont qu'il ne sectionne qu'après avoir placé les sutures d'occlusion.

IV. *Réunion des bords de l'incision du duodénum avec ceux de l'estomac.* — La suture se fait en accolant séreuse à séreuse d'après les règles établies par Jobert. Le point de suture qui doit être fait au moyen d'aiguilles très fines passe entre la muqueuse et la musculeuse stomacale, sort par la séreuse à un centimètre de la surface de section ; puis il pénètre dans la séreuse duodénale et sort entre la musculeuse et la muqueuse. La muqueuse s'adosse ainsi à elle-même quand on serre les fils : on peut par surcroît de précaution placer quelques points sur cette tunique, sur sa face postérieure. Les opérateurs ont tous adopté la double rangée de sutures, dites de Czerny, en espaçant les fils de deux ou trois millimètres seulement, de manière à empêcher l'issue des matières dans le péritoine. Les fils sont noués et coupés courts.

Faut-il faire les ligatures au catgut ou à la soie phéniquée ? On a obtenu de bons résultats avec les deux substances, mais nous pensons avec Billroth qu'il serait préférable d'employer de la soie qui se résorbe beaucoup moins vite que le catgut et par conséquent est plus favorable à la réunion des parties divisées.

V. *Réunion.* — Après avoir convenablement nettoyé le champ de l'opération, on remet les parties en place et on réunit la plaie du ventre comme dans l'ovariotomie.

Pendant les premiers jours, le malade sera nourri au moyen de lavements alimentaires, et on arrivera peu à peu à lui administrer des substances liquides d'abord, solides un peu plus tard.

D'après ce qui précède, on voit que le chirurgien doit porter toute son attention sur les points suivants :

Vider complètement l'estomac avant l'opération;

Apporter le plus grand soin à l'hémostase pendant la section de l'épiploon;

Préserver le péritoine du contact des matières contenues dans l'estomac et l'intestin;

Réunir les extrémités divisées par un double ou un triple rang de sutures;

Surveiller attentivement l'alimentation.

Nous avons pu réunir dix-sept observations de résection de l'estomac dont nous allons donner le résultat succinct en signalant les particularités rencontrées dans chaque cas.

I. Torelli (*Bull. des sciences méd.*, Bologne, 1878) présente un homme de 42 ans, auquel il avait enlevé treize ans auparavant 16 centimètres de l'estomac qui faisait hernie à travers une plaie de l'abdomen. Le chirurgien, trouvant la partie herniée livide, attira l'organe au dehors et fit dans les parties saines une suture de Jobert, en adossant la séreuse à elle-même. Les fils furent enlevés le troisième jour, et le malade guérit sans l'ombre de fièvre en trente-sept jours.

II. Péan (*Diagnostic des tumeurs de l'abdomen*, 1880, p. 519). — Carcinome du pylore. L'opération dura deux heures et demie. *Mort* le cinquième jour d'affaiblissement, malgré deux transfusions.

III. Rydygier (*Centr. fur Chir.*, 1881, p. 176). — Homme de 63 ans. Carcinome du pylore. Deux jours avant l'opération on cessa de nourrir le malade par la bouche. Le tube digestif fut nettoyé avec des lavements, la pompe stomacale ne fut pas employée. L'abdomen fut ouvert sur la ligne blanche, la tumeur attirée au dehors, et deux compresseurs élastiques furent appliqués de chaque côté de manière à empêcher la sortie des matières contenues dans l'estomac et l'intestin. Hémorrhagie assez abondante. Sutures de Czerny au catgut. Comme l'ouverture de l'estomac était d'un quart plus grande que

celle du duodénum, le chirurgien excisa un lambeau triangulaire. On fit 60 sutures. L'opération dura quatre heures. La température du malade oscilla entre 35,8 et 36,7. *Mort* dans le collapsus au bout de douze heures.

IV. Billroth (*Verh. der Deutsch. Gesells. f. Chir.*, 1882, p. 61). — Femme de 43 ans. Carcinome du pylore. Le morceau enlevé avait 14 centimètres de long; 56 sutures stomacales. La malade guérit. *Morte* de récidive au bout de quatre mois. Le cancer s'étendait alors à tout le péritoine, au côlon transverse, au duodénum et à toute la paroi de l'estomac.

V. Billroth (Id.). — Femme de 36 ans. Cancer du pylore. L'opération dura deux heures trois quarts. La tumeur était adhérente à la paroi abdominale antérieure; la dilatation de l'estomac était énorme. Comme après l'opération la malade ne pouvait absolument rien garder de ce qu'elle avalait, on ouvrit le ventre le sixième jour. L'obstacle était dû à l'angle formé par le duodénum et l'estomac. On établit une fistule duodénale. *Mort* au bout de trente heures d'inanition. Il n'y avait pas trace de péritonite. Plus de 50 sutures avaient été placées.

VI. Billroth (Id.). — Femme de 38 ans. Carcinome non ulcéré du pylore. L'opération dura deux heures. Adhérences de la tumeur au pancréas. *Mort* au bout de dix heures dans le collapsus. 36 sutures. Le morceau enlevé avait 12 centimètres de long.

VII. Billroth (*Centr. f. Chir.*, 1881, p. 362). — Femme de 52 ans. Incision oblique au-dessus de l'ombilic. Pas d'adhérences. Forte dilatation. 10 sutures occlusives, 14 sutures muqueuses, 16 séreuses. Le duodénum est rattaché à la grande courbure. Le morceau enlevé avait 12 centimètres dans sa grande courbure. Pas de réaction. Le treizième jour la malade allait très bien.

VIII. Cavazzini (*Gaz. méd. Ital.*, 1879, et *Revue de Hayem*, par Petit, 1880, p. 743). — Femme de 27 ans. Ablation d'une tumeur diagnostiquée chondro-fibrome, située entre le péritoine et le fascia superficialis. La masse enlevée appartenait à l'estomac, qui adhérait à la paroi abdominale. On réunit la plaie par trois points de suture profonde et six superficiels. La malade guérit.

IX. Esmarch, rapportée par Neuber (*Verhandlungen der Deutschen Geselssch. f. Chir.*, 1879, I. 44). — Malade atteint de fistule gastrique

consécutive à un ulcère chronique. Excision d'un morceau de la paroi antérieure de la grandeur de la paume de la main. 17 sutures par la méthode de Lembert. La plaie extérieure avait 16 centimètres. La guérison se fit sans encombre au bout de cinq semaines, pendant lesquelles l'estomac fonctionna très bien; il ne restait qu'une fistulette due à l'ostéite d'une côte mise à nu pendant l'opération.

X. Bardenheuer (*in Rydygier*, *Arch. Lang.*, 1881). — Carcinome du pylore. *Mort* le deuxième jour dans le collapsus.

XI. Kitajewsky (*Centr. f. Chir.*, 1881, p. 783). — Femme de 52 ans. Incision oblique de 12 centimètres. L'épiploon est enlevé et on fait 20 ligatures. Le cancer occupe le pylore et la petite courbure; le duodénum est très peu atteint. Hémorrhagie insignifiante. L'opération dura quatre heures. *Mort* au bout de six heures de collapsus.

On avait enlevé 9 centimètres de la grande courbure et 10 de la petite.

XII. Ledderhose (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1882, Bd. 16). — Homme de 33 ans. Carcinome du pylore. Incision en T de 8 centimètres sur la ligne blanche; la branche horizontale de l'incision a cinq centimètres de long. La tumeur est adhérente à la paroi abdominale antérieure, au foie, au côlon transverse, au pancréas. L'épiploon est incisé et le sang arrêté au moyen de 30 ligatures. L'hémorrhagie fut surtout abondante quand on tenta de séparer l'estomac du pancréas. Les parties furent réunies par une vingtaine de sutures. L'opération dura cinq heures. *Mort* au bout de dix heures. La partie enlevée mesurait en avant dix centimètres, en arrière, cinq et demi ; l'ouverture pylorique laissait passer le petit doigt.

XIII. Czerny (*Arch. Lang.*, 1882, p. 796). — Homme de 28 ans. Cancer du pylore. Durée de l'opération, deux heures et demie. 8 ligatures pariétales, 40 intrapéritonéales, 12 points de suture occlusifs. 34 stomacales, 10 de la paroi. Le morceau enlevé avait 20 centimètres de circonférence à son extrémité stomacale, 7 à l'extrémité duodénale. Il mesurait 9,5 à la petite courbure et 5 à la grande. Les suites furent des plus bénignes. Le malade guérit.

XIV. Rydygier (*Berlin Klin Woch.*, 1882, p. 39). — Femme de 30 ans. Ulcère chronique avec dilatation de l'estomac. Incision sur la ligne blanche. Adhérences au pancréas, 32 sutures en catgut intérieures. 29 extérieures. Guérison. Pendant les neuf premiers jours, la température s'éleva à quatre reprises différentes à 39°.

XV. Hahn (*Verh der deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1882). — Résection de l'estomac pour une dilatation considérable. *Mort* au bout de huit jours attribuée par l'auteur aux vomissements provoqués par les matières fécales contenues dans le côlon. A l'autopsie, on trouva un relâchement des sutures, qui ne serait survenu d'après Hahn que peu de temps avant la mort.

XVI. Langenbeck (*Verh. der deutsch. Gesells. f. Chir.*, 1882).—Fit une extirpation du pylore adhérent au pancréas. *Mort* de collapsus peu après l'opération.

XVII. Gussenbauer (*Verh. der deutsch. Gesells. f. Chir.*, 1882). — Extirpation du pylore pour une tumeur cancéreuse très mobile Adhérences au pancréas. *Mort* de collapsus au bout de seize heures.

L'étude comparative des résultats obtenus par la vivisection et de ceux obtenus chez l'homme, nous montre des différences notables et nous indique qu'il n'est pas possible de conclure d'une manière absolue de l'animal à l'homme. Le premier succombe à la péritonite et aux hémorrhagies, le second au collapsus ou shock traumatique. En d'autres termes, la grande majorité des morts est due à un affaiblissement du cœur. Les causes de cet affaiblissement sont la chloroformisation prolongée et peut-être aussi l'irritation de l'estomac et du plexus solaire. On a noté en effet dans certaines observations un arrêt presque complet du pouls au moment de l'incision de l'organe, phénomène analogue à celui que l'on produit artificiellement dans l'expérience de Goltz.

Chez l'homme, les dangers augmentent considérablement lorsqu'on est obligé par suite des adhérences d'entamer le pancréas: on a à craindre alors des hémorrhagies difficiles à arrêter et une nécrobiose de certains lobules pouvant amener de la péritonite septique. Billroth conseille l'abstention quand après l'ouverture du ventre on constate des adhérences au pancréas.

Les expériences pratiquées sur les animaux et sur l'homme nous démontrent donc la possibilité d'enlever des portions plus ou moins considérables de l'estomac, sans qu'il en résulte un dommage immédiat pour la vie. Elles démontrent une fois de plus à quel point le chirurgien peut être entreprenant lorsqu'il

prend les précautions les plus minutieuses pour assurer le succès de son intervention.

Nous allons examiner si l'opération possible, au point de vue anatomique et physiologique, est justifiée en thérapeutique.

Si nous analysons les observations, nous trouvons la première en date, qui est celle de Torelli. Il s'agit d'une plaie de l'abdomen, de hernie de l'estomac menacé des phacèle. Le chirurgien, pour éviter la production d'une fistule, résèque, réunit et guérit son malade (sans antisepsie). On peut discuter l'utilité de l'intervention, mais en présence du résultat il n'y a qu'à s'incliner.

Ce fait est exceptionnellement rare et la résection de l'estomac ne serait pas devenue une question à l'ordre du jour si on n'avait essayé d'en faire une règle dans les cas de cancer du pylore.

Rokitansky dit qu'ordinairement le cancer du pylore est adhérent, et en effet il l'est presque toujours au pancréas.

Gussenbauer et Winiwarter, après avoir démontré que l'opération était possible, se sont livrés à des recherches cliniques.

Sur 903 cancers de l'estomac, ils en ont trouvé 542 limités au pylore. De ces derniers il y en avait 223 sans engorgement ganglionnaire et 172 sans adhérences aux parties voisines. Ils en ont conclu que le carcinome pylorique étant souvent solitaire, ne s'accompagnant pas de métastase, était par conséquent souvent opérable.

Ledderhose dans une statistique plus restreinte a trouvé sur 72 cancers de l'estomac 39 limités au pylore, parmi lesquels 25 s'accompagnaient de nodules cancéreux sur les parties voisines (foie, pancréas, ganglions); 7 étaient isolés et limités.

On voit par ces chiffres que théoriquement l'intervention pourrait être justifiée dans un certain nombre de cas.

Mais comment reconnaître les malades chez lesquels on est autorisé à intervenir? Billroth lui-même, qui a déjà pratiqué quatre fois l'opération et sous la direction duquel ont été faits presque tous les travaux concernant la question, s'étonne de la fréquence avec laquelle la résection du pylore a déjà été tentée. Il faudrait, pour que l'opération fût faite dans de bonnes conditions, qu'elle fût entreprise dès le début de la maladie. Mais tout le monde

sait qu'il est impossible à ce moment de différencier l'ulcère simple du cancer de l'estomac. Quel est le chirurgien qui osera entreprendre une résection du pylore sans sentir une tumeur, et alors que déjà la maladie s'accompagne presque toujours d'engorgements ganglionnaires ? Dans ce cas on commettrait la même faute opératoire qu'en enlevant un cancer du sein, tout en laissant l'aisselle remplie de ganglions engorgés.

Est-ce de la saine thérapeutique que de soumettre les malades à une opération si dangereuse, que les trois quarts des opérés meurent dans le collapsus au bout de quelques heures, et cela avec la presque certitude que, si les malades échappent au bistouri du chirurgien, ils succomberont au bout de quelques semaines ou de quelques mois à une récidive? Qu'attendait M. Kitajewski de bon d'un malade qu'il opérait en pleine péricardite et pleuropneumonie chroniques?

On pourrait plutôt songer à l'intervention dans les cas d'ulcère chronique menaçant l'existence ou bien de rétrécissement par affection catarrhale, et encore dans ce dernier cas faudrait-il se hâter d'intervenir si on ne veut s'exposer à une dégénérescence colloïde de la musculature de l'estomac (Kusmaul). Le malade de Rydygier montre que, comme ressource dernière et après épuisement de tous les moyens médicaux, on est autorisé à tenter la résection.

Deux mots en terminant sur les tendances actuelles de la chirurgie. De tout temps il y a eu des opérateurs hardis et des chirurgiens craintifs. Mais depuis quelques années il s'est formé une vraie école qui considère l'intervention active comme le premier et le dernier mot de la chirurgie. Le diagnostic, le pronostic, les indications passent au second plan. Il y a tumeur : il faut opérer, quels que soient sa nature, ses rapports avec les parties voisines, les chances de guérison. Et alors on extirpe les larynx, les reins flottants, les rates; on ouvre les articulations pour voir ce qu'elles renferment; on incise le ventre pour enlever des ovaires sains sous prétexte qu'ils sont le point de départ de crises hystériques; on parle de réséquer le poumon, la vessie; c'est de la vraie vivisection sur l'homme.

Des opérés, les uns meurent immédiatement, les autres meurent guéris ; chez d'autres enfin la maladie pour laquelle l'opération a été pratiquée reste ou récidive rapidement. Il est vrai que de temps en temps un succès éclatant semble justifier l'audace du chirurgien et suffit à établir sa réputation.

Tout autre est la vieille école d'observation à laquelle appartient l'immense majorité des chirurgiens français. Si elle a le défaut d'être trop timide, il faut lui savoir gré d'établir avec soin les indications et contre-indications opératoires, d'étudier le terrain sur lequel elle agit, de calculer les chances de guérison et de mort; en un mot de n'intervenir qu'à bon escient. Elle asssistera sans y prendre part à bien des extirpations de larynx, de pharynx, d'estomac cancéreux, et elle verra ces opérations tomber dans l'oubli dont elles n'auraient jamais dû sortir.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

Hopital des Tournelles, service du Dr Hanot.

Rhumatisme cardiaque d'emblée. — X... (Auguste), cordonnier, âgé de 40 ans, entre le 12 décembre 1880 à l'hôpital des Tournelles, dans le service de M. Hanot.

Ce malade, chez les ascendants duquel il n'y a rien d'important à noter, a eu, en 1870, une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui dura un mois.

Il ne paraît pas qu'à cette époque il y ait eu des complications cardiaques. Sa santé est restée bonne ; mais depuis quelque temps, ses occupations étaient moins actives, et il souffrait relativement de privations, lorsque le 6 décembre, au retour d'une course pendant laquelle il avait porté un paquet assez lourd, il se sentit mal à l'aise ; selon son expression il avait pris chaud et froid. Le lendemain, à son réveil, il ressentit une vive douleur dans le dos et à la région précordiale. Il était courbaturé, avait de la fièvre et respirait difficilement; d'ailleurs il toussait sans expectorer.

Après être resté ainsi chez lui cinq jours, il entra à l'hôpital le 12 décembre. Le malade est pâle, amaigri, la langue est recouverte d'un fort enduit jaunâtre. La physionomie exprime une certaine angoisse. Il est dans le décubitus dorsal, évitant visiblement les moindres mouvements qui augmentent la dyspnée et provoquent la douleur dorsale et précordiale. Pas de douleurs articulaires. L'auscultation fait reconnaître l'existence d'un épanchement pleurétique considérable dans le tiers inférieur de la plèvre gauche, épanchement caractérisé par du souffle aigu et une égophonie très manifeste.

Il y a une voussure précordiale peu accentuée ; mais la matité verticale, qui commence à un travers de doigt au-dessus du mamelon, descend à quatre travers au-dessous. La pointe du cœur bat visiblement à un ou deux travers de doigt au-dessus de la limite inférieure de la matité.

A l'auscultation du cœur, les deux bruits de l'organe sont remplacés, à la base comme à la pointe, par un souffle assez fort qui s'étend dans toute la région précordiale, sans qu'il soit possible de déterminer exactement le foyer maximum. C'est partout un bruit de soupape, de va-et-vient également intense.

L'oreille perçoit également un bruit anormal, intercalé entre ces deux souffles, bruit caractérisé par une sorte de frottement sec, rugueux, un véritable bruit parcheminé, superficiel et se détachant très nettement par la sécheresse de son timbre des deux souffles voisins, relativement doux et prolongés. L'interposition de ce bruit donne, par instants, l'apparence complète du bruit de galop, le bruit intermédiaire manquant à d'autres instants.

Le pouls est petit, irrégulier.

Traitement. — Six ventouses scarifiées à la région précordiale. Julep avec extrait de quinquina, 4 grammes.

Le 13. Le malade se plaint d'une douleur dans les articulations métacarpo-phalangiennes des troisième et quatrième doigts de la main droite. Au niveau de ces articulations, le tégument est rouge et tuméfié.

Le 14. Les douleurs des régions dorsale et précordiale persistent; l'état des articulations de la main est le même. Application d'un large vésicatoire sur la région du cœur.

Le 16. La dyspnée est moindre; la douleur dorsale et précordiale a disparu.

Le 17. Le malade a été pris la veille au soir d'une suffocation ex-

trême qui existe encore ; sa respiration est entrecoupée, il accuse de nouveau une douleur vive à la région précordiale.

Le pouls est très irrégulier, assez ample par instants, très faible dans d'autres (100 pulsations). 1 gramme de teinture de digitale et injection de morphine.

Le 18. Immédiatement après la première injection de morphine, le malade s'est senti calmé ; la journée et la nuit ont été relativement bonnes. Ce matin la respiration se fait mieux, et la douleur a presque complètement disparu.

Le pouls est moins irrégulier, les pulsations sont plus amples d'une manière générale (92 pulsations). Continuation du traitement.

Le 19. La nuit a été mauvaise. Ce matin la dyspnée est intense. La douleur précordiale a disparu ; les pulsations sont souvent éloignées les unes des autres. On supprime la digitale et on donne du sirop d'éther et 0 gr. 50 centigrammes de calomel en 10 paquets.

Le 20. L'angoisse respiratoire, sans être aussi accusée qu'hier, est encore très notable. La nuit a été sans sommeil ; le pouls est très régulier (112 pulsations).

Le souffle pleurétique remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Vésicatoire à la partie postérieure du poumon gauche. Toutes les articulations métacarpo-phalangiennes de la main droite sont douloureuses, rouges et tuméfiées.

Le 21. Ce matin, le malade accuse des douleurs vives à l'articulation tibio-tarsienne droite, qui est notablement tuméfiée, et aussi à l'articulation du genou droit. La jambe est placée dans un quart de flexion. La suffocation est un peu diminuée ; la douleur du côté gauche également ; pouls régulier (112 pulsations). On supprime le calomel et on donne 4 grammes de salicylate de soude.

Le 22. Suffocation pendant la nuit et qui persiste ce matin. Sueurs abondantes.

Le pouls est assez petit, mais régulier (100 pulsations). Le malade se plaint surtout d'une douleur au creux épigastrique.

Les douleurs articulaires ont un peu diminué. 44 respirations.

Le 23. Le malade est un peu plus calme. Moins de dyspnée, moins de douleurs thoraciques. Les articulations sont également moins douloureuses. Le malade accuse un peu d'angine.

A l'auscultation du cœur, les battements sont irréguliers, très fortement frappés, assez lents. On n'entend plus ni souffle, ni bruit râpeux.

Le 24. L'amélioration persiste, peu de dyspnée, pas de douleurs, diarrhée depuis hier. Lavement avec 6 gouttes de laudanum.

Le 26. Le mieux dans la suffocation et les douleurs thoraciques persiste. La diarrhée a été plus abondante. On supprime le salicylate et on donne un julep avec 8 grammes de sous-nitrate de bismuth et 0 gr. 05 centigrammes d'extrait thébaïque. Pouls assez fort, un peu moins irrégulier (80 pulsations). Dans les battements du cœur, le deuxième bruit est frappé, le premier affaibli; pas de souffle ni de frottement.

Le souffle pleurétique a complètement disparu. On n'entend plus dans la moitié inférieure du poumon gauche que quelques râles sous-crépitants.

Le 27. La diarrhée a un peu diminué. Le pouls est plus régulier, un peu plus ferme. Toux moindre ; expectoration muco-purulente.

Le 28. La physionomie est meilleure. Respiration calme. Toutes les douleurs ont disparu; la toux seule persiste avec même expectoration. La diarrhée a diminué. On continue le traitement.

Le 29. Le mieux continue ; apyrexie. Le malade demande à manger. On supprime le bismuth et l'extrait thébaïque.

Le 31. Le mieux continue. Cependant le malade se plaint de douleurs dans les épaules; la diarrhée est revenue; les irrégularités du pouls persistent, mais les pulsations sont assez énergiques. Plus de traces de souffle, ni de frottements au cœur. On donne du bismuth.

3 janvier 1881. Depuis le 1er janvier le malade a eu quelques douleurs dans les articulations métacarpo-phalangiennes de la main gauche; aujourd'hui ces douleurs ont presque complètement disparu. Le pouls a les mêmes caractères (80 pulsations).

Dans le quart inférieur du poumon gauche, léger souffle pleurétique. Au-dessus et dans toute la fosse sus-épineuse, frottements humides. Expectoration muco-purulente, le point sous-mammaire a reparu un peu depuis quelques jours. D'ailleurs la respiration est régulière et le malade a de l'appétit.

Le 5. Cette nuit, le malade, après un accès de toux, a eu un accès de suffocation. Ce matin la respiration est normale et le malade dit qu'il se sent bien. Vers le quart inférieur du poumon gauche, souffle pleurétique et égophonie; frottements humides au-dessus : l'épanchement n'a donc pas augmenté.

Le 10. Le mieux continue; plus de douleurs dans les articulations. Aucun souffle cardiaque à la base, quelques bruits de faux pas. Le pouls est ample, presque régulier, quelques pulsations retardent seulement de temps à autre. Le malade se sent assez fort pour se lever ; mais il gardera encore le lit pendant quelques jours.

Le 14. Le malade va bien. Tout signe de pleurésie a disparu; nul souffle à la région précordiale; sauf quelques intermittences, les battements du cœur sont réguliers.

Quelques intermittences du pouls. Il n'y a plus ni toux, ni suffocations. L'appétit est excellent, la mine est bonne.

1er février. L'amélioration a continué. L'embonpoint et les forces sont revenus. Les battements du cœur sont parfaitement réguliers; pas de souffle, ni à la base, ni à la pointe. Le premier bruit, à la base et à la pointe, est affaibli, un peu prolongé. A la partie moyenne de la région précordiale, le prolongement du premier bruit s'accuse encore; la contraction systolique semble gênée et se faire en plusieurs ondulations successives.

La percussion indique une matité précordiale qui ne dépasse pas sensiblement les limites ordinaires. La pointe bat à un doigt et demi environ au-dessous du mamelon.

Le choc cardiaque sous la main est sourd, assez lointain.

Le pouls est petit et régulier.

L'auscultation pulmonaire n'indique rien à noter.

Le malade, qui se sent complètement rétabli, demande à sortir

Les faits de rhumatisme interne d'emblée, nettement significatifs, sans être exceptionnels, ne sont pas fréquents. Et, d'autre part, leur intérêt, tant au point de vue du diagnostic que de la pathologie générale, est de toute évidence.

Ils rappellent que toute endocardite ou endopéricardite aiguë, survenant chez un individu jeune, indemne jusque-là de toute évolution morbide, pourra être rattachée au rhumatisme et traitée en conséquence. D'ordinaire la marche ultérieure des choses démontrera que l'induction était absolument légitime. Dans les cas même où les accidents articulaires ne suivraient pas directement les lésions cardiaques, on sera encore en droit de supposer la nature rhumatismale des phénomènes. Le rhumatisme serait alors interne d'emblée et définitivement; nul doute qu'on ne soit autorisé à admettre que dans quelques cas la diathèse rhumatismale oubliera en quelque sorte les articulations.

D'autres fois le rhumatisme sera encore cardiaque d'emblée, mais par un exemple de ces curieuses dissociations qu'offrent souvent les processus morbides, les articulations ne seront prises que bien longtemps après l'insultus cardiaque.

Dans l'observation suivante l'intervalle fut même de plusieurs années.

Le nommé Gen... (Michel), employé de commerce, âgé de 17 ans, entre le 3 février 1882 à l'Hotel-Dieu, dans le service de M. Moutard-Martin, suppléé par M. Hanot, pour une attaque de douleurs rhumatismales articulaires. (Obs. rédigée par M. Valude, interne du service.)

Interrogé sur ses antécédents héréditaires, le malade nous raconte que sa mère s'est toujours bien portée. Son père, au contraire, est emphysémateux et a eu des douleurs dans les jointures. Pour lui, il a toujours joui d'une santé suffisamment bonne; il n'a jamais ressenti de douleurs rhumatismales durant sa première jeunesse, il n'a jamais eu ni scarlatine ni chorée. Cependant, il nous avoue qu'il y a environ cinq ou six ans il a été obligé de garder la chambre pour de violents battements de cœur dont il aurait été fort incommodé pendant plusieurs jours; et depuis cette époque il aurait éprouvé à plusieurs reprises certains symptômes que nous croyons devoir rattacher à une lésion cardiaque déja avancée : c'étaient des vertiges, des bouffées de chaleur à la face, de l'essoufflement rapide alors qu'il voulait gravir un escalier ou se livrer à une marche un peu animée. Ajoutons à ce malaise quelques manifestations purement arthritiques, des saignements de nez assez fréquents, des maux de tête habituels. Au milieu de tous ces phénomènes dominaient des palpitations de cœur assez fortes qui déjà éveillaient son attention, et c'est surtout sur elles qu'il insiste aujourd'hui.

Du reste, son appétit était suffisant et sa croissance assez bonne.

Il y a trois jours, il se sentit pris le matin, dans les deux genoux, de douleurs vives, surtout quand il voulait marcher. Les deux genoux étaient gonflés, et la peau présentait à leur niveau une coloration légèrement rosée. Rien aux membres supérieurs.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons les signes précédents du côté des genoux.

Les symptômes généraux sont d'ailleurs à peu près nuls, la fièvre est un peu vive et l'appétit est conservé.

L'examen du cœur nous fait reconnaître une hypertrophie notable de cet organe. La matité précordiale descend un peu bas, la pointe du cœur bas dans le sixième espace intercostal, près de la septième côte.

L'auscultation révèle à la pointe un bruit de souffle légèrement présystolique, mais surtout systolique, se faisant entendre au premier temps. Ce souffle est prolongé, râpeux et occupe une partie du petit silence. Rien à l'aorte.

Le pouls est régulier, mais un peu inégal, l'anémie du malade est assez prononcée, les téguments sont décolorés et la faiblesse est assez grande.

L'auscultation de la poitrine ne montre rien d'anormal, le malade ne tousse pas.

Le foie a conservé son volume normal.

Pas d'œdème des jambes; pas d'albumine dans l'urine.

Pendant plusieurs jours, le malade est soumis au traitement par le salicylate de soude et les douleurs cèdent graduellement.

25 février. Les douleurs articulaires ont presque entièrement disparu; il n'existe plus qu'une gêne insignifiante dans les mouvements.

Quand le jeune homme quitte l'hôpital dans le courant du mois de mars, il n'accuse plus de raideur dans les genoux; il est encore un peu anémié. Les symptômes cardiaques, chez lui, sont restés les mêmes, sauf pour les palpitations qui sont moins fortes; le souffle à la pointe n'a rien perdu de son intensité.

Voici donc un malade chez lequel l'affection cardiaque due au rhumatisme (ce qui est prouvé et par l'état actuel et par les antécédents héréditaires) est de beaucoup antérieure à la première attaque de rhumatisme articulaire.

L'antériorité de la lésion cardiaque, dont nous ferions volontiers remonter l'origine à une endocardite ayant débuté il y a cinq ou six ans, se prouve par l'hypertrophie notable du cœur, le souffle intense et systolique de la pointe, et aussi par les symptômes qui, depuis longtemps déjà, révèlent l'état morbide de l'organe, palpitations, vertiges, essoufflement facile, épistaxis répétées. Il semble donc légitime d'admettre que certaines lésions valvulaires, dont l'origine échappe, peuvent être rattachées au rhumatisme cardiaque localisé.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Pemphigus des muqueuses et bronchite pseudo-membraneuse, par MADER. (*Wien. med. Woch.*, nº 11, 1882.) — La fibrine peut être exsudée avec une telle abondance qu'on la trouve accumulée, d'une part, dans la sérosité des bulles de pemphigus pour former après la disparition

de ces bulles d'épais dépôts à la surface des muqueuses, d'autre part dans les produits de la sécrétion bronchique où elle constitue de véritables fausses membranes moulées sur les rameaux de l'arbre aérien.

La coïncidence du pemphigus des muqueuses avec la bronchite fibrineuse est un fait intéressant, mais c'est peut-être forcer les analogies que d'admettre le pemphigus des bronches comme cause de cette variété de bronchite, d'autant plus que les preuves anatomiques font défaut. Voici la relation du fait de l'auteur :

Un sujet de 68 ans est atteint en 1876 de coryza et de conjonctivite chroniques. Au bout de quelques mois il a du pemphigus sur la muqueuse des fosses nasales, et en même temps, sur diverses régions du tronc, sur le front, aux extrémités, des bulles bien caractérisées, à la place desquelles se forment, après dessiccation, des cicatrices superficielles. Les mêmes bulles se manifestent plus tard dans la bouche et au pharynx. Quand elles se sont rompues, on voit très nettement se constituer des dépôts blanchâtres, bien circonscrits, assez difficiles à détacher d'abord de la muqueuse sous-jacente et disparaissant seulement au bout de quelques jours.

Pendant deux années l'état général reste assez bon : on remarque cependant que les conjonctives se dessèchent, que les paupières adhèrent aux bulbes oculaires, que les cornées deviennent opaques, si bien que la vision va être complètement abolie.

En 1878 les voies respiratoires commencent à être envahies par la maladie. La voix devient rauque, la toux est fréquente et s'accompagne d'expectoration épaisse, ou du rejet de lambeaux membraneux teintés de sang.

En janvier 1879, la bronchite pseudo-membraneuse est définitivement établie : il y a des accès de dyspnée fort pénibles, à la suite desquels le patient crache des masses fibrineuses épaisses, souvent sanguinolentes et qui ne se détachent qu'au prix des plus grands efforts. Quand on place ces masses dans l'eau, on les voit reproduire exactement les ramifications de l'arbre bronchique sur lequel elles se sont moulées. L'auteur perçoit alors des râles aux deux sommets.

Au mois de février l'expectoration s'est modifiée. Au lieu d'arborisations fibrineuses, le sujet rejette des membranes allongées, larges, aplaties, paraissant provenir des grosses bronches ou de la trachée et portant de petites saillies qui sont le vestige des tubes glandulaires, ou bien des lambeaux qui ont pris la forme des anfractuosités du larynx. En effet, c'est dans les canaux aériens de gros calibre que le

processus s'est fixé, abandonnant les petites bronches. Au laryngoscope on constate le rétrécissement de l'orifice supérieur du larynx dû aux dépôts fibrineux qui cachent l'épiglotte, les cartilages aryténoïdes, les cordes vocales, et produisent la raucité de la voix, l'aphonie en même temps que la dyspnée.

Dans le pharynx et dans la bouche, les bulles continuent à se développer et engendrent des fausses membranes toujours moins épaisses que celles du larynx et de la trachée. La peau est respectée, et c'est seulement au mois de septembre qu'apparaît une bulle de pemphigus à l'avant-bras gauche. A ce moment l'état général est profondément détérioré, les accès d'étouffement sont fréquents, il y a perte d'appétit et diarrhée. Le 30 octobre, les menaces d'asphyxie nécessitent la trachéotomie, mais le soulagement qu'apporte l'opération est passager et la mort arrive le lendemain.

L'autopsie ne porte que sur les organes thoraciques ; on trouve le larynx et la trachée tapissés par des membranes analogues à celles de l'expectoration, constituées par un reticulum fibrineux dense et serré, englobant des globules blancs et des cellules épithéliales. Il y a au lobe inférieur droit de la pneumonie hypostatique. Quant aux petites bronches, elles ne contiennent plus d'exsudat épais.

L. Galliard

De l'épilepsie corticale, par Weiss. (Stricker's med. Jahrb., Heft I. p. 13, 1882.) — Il est aujourd'hui bien démontré que l'épilepsie jacksonnienne a pour substratum anatomique la région du sillon de Rolando, c'est-à-dire les circonvolutions frontale et pariétale ascendantes ou circonvolutions centrales. L'auteur rapporte sept observations nouvelles à l'appui de cette proposition, observations où il s'agit de lésions diverses : hémorrhagies capillaires, tubercule, sarcome, abcès, siégeant dans la substance des circonvolutions que nous venons de nommer, ou même de plaques méningitiques développées à leur surface. Les convulsions ont presque toujours été suivies de paralysies plus ou moins fixes.

Un des sujets est une femme de 47 ans, atteinte de néphrite interstitielle et présentant depuis trois années de grands accès convulsifs sans localisation spéciale, durant deux ou trois jours, sans laisser subsister dans la suite aucun malaise. Les derniers accès ont seuls le caractère de l'épilepsie corticale, portant sur les membres et la face du côté droit ; en même temps la respiration affecte le rhythme de Cheyne-Stokes. A l'autopsie, rein granuleux, hypertrophie du ventricule

gauche. La lésion cérébrale ne siège pas exactement dans l'une des circonvolutions centrales, mais dans la première pariétale ou lobule pariétal supérieur du côté gauche, dont la substance grise contient un grand nombre de petits foyers hémorrhagiques.

Des hémorrhagies capillaires de la frontale ascendante gauche déterminent dans un autre cas les accès convulsifs des membres à droite.

Dans un troisième fait, il s'agit d'un sarcome né à la face interne de la dure-mère et ayant déprimé les deux circonvolutions centrales, ainsi que le pied des deux premières frontales. Cette tumeur a acquis le volume du poing. Elle détermine d'abord, pendant une période de trois années, de fréquentes convulsions unilatérales du côté opposé, puis, les convulsions ayant cessé, l'hémiplégie devient complète et permanente. Le sujet est un homme de 42 ans.

Chez un individu de 40 ans, l'auteur a trouvé un tubercule occupant la partie moyenne de la frontale ascendante, le bord antérieur de la pariétale et le pied de la seconde frontale, pénétrant dans la profondeur jusqu'au centre ovale et faisant à peine saillie à la surface des circonvolutions. Ce néoplasme avait donné lieu pendant sept mois à des accès d'épilepsie jaksonnienne du côté opposé, avec convulsions de la face et du membre supérieur seulement, convulsions suivies parfois de contracture. A la fin on n'avait plus observé que la paralysie des parties atteintes. Il est intéressant de remarquer ici l'intégrité du membre inférieur.

L'épilepsie unilatérale a reconnu pour cause dans un autre fait, chez un sujet de 22 ans, un abcès développé dans les deux circonvolutions centrales et gros comme une noix.

Dans les deux dernières observations, il s'agit de méningite chronique au niveau des circonvolutions centrales et de pachyméningite à la surface des frontales. L. Galliard.

Cas anomal de leucémie, par Leube et Fleischer. *Virchow's Archiv.* P. 124. 1881). — Depuis qu'on connaît en détail l'anatomie pathologique de la leucocythémie, il est bien rare de ne pas constater dans cette affection soit l'hypertrophie de la rate ou des ganglions, soit l'altération spéciale de la moelle des os que Neumann a découverte.

Voici un cas qui démontre la possibilité d'une telle exception :

Une servante de 30 ans souffre depuis quatre ou cinq semaines de gonflement et de douleur de la jambe gauche ; elle accuse aussi de la courbature, de la céphalalgie et du vertige. Elle entre à l'hôpital le

10 janvier 1880, très pâle et très affaiblie. Le membre inférieur gauche jusqu'au genou est légèrement œdématié, et le pied porte au niveau du métatarse une ulcération arrondie. La pression du tibia et du tarse détermine de la douleur, tandis que les autres parties du squelette restent indolentes.

Les poumons sont normaux. A la pointe et à la base du cœur on entend un souffle systolique inconstant; le pouls est faible et dépressible. On ne constate pas d'hypertrophie des ganglions ni de la rate, ni du foie. Dans le sang, les globules blancs sont très multipliés : on en compte 1 pour 10 globules rouges.

Ce résultat fait penser à une leucémie myélogène ayant pour point de départ le tibia gauche qui est si nettement endolori. A plusieurs reprises on fait l'examen du sang, et le résultat est à peu près invariable.

Cependant l'ulcère du pied prend des proportions inquiétantes ; une autre perte de substance avec tous les caractères de la gangrène se manifeste à côté, et l'amputation de la cuisse devient inévitable. Les os de la jambe, le fémur et les os du pied présentent une moelle absolument normale. Six jours après l'opération la patiente succombe.

L'autopsie de la rate, des reins, des ganglions lymphatiques, du foie, ne révèle aucune lésion. Dans le muscle cardiaque et surtout dans les muscles papillaires du ventricule gauche, on trouve plusieurs foyers de dégénérescence graisseuse. Dans l'estomac, un ulcère rond.

La moelle des os longs est couleur groseille avec quelques points rouge vif. Au microscope on y constate un très grand nombre de globules rouges à noyaux, et en outre de petites cellules pâles pourvues d'un noyau brillant excentrique et d'une enveloppe jaunâtre, contenant de l'hémoglobine. A côté de ces cellules médullaires existent des cellules épithélioïdes et des globules blancs. Les cristaux de Charcot ne se trouvent ni dans le sang ni dans la moelle des os. En somme pas d'altération caractéristique de la la moelle.

On n'est donc pas autorisé à admettre ici la leucémie myélogène; il faut se demander, avec Neumann et Biesiadecki, si la leucémie ne peut pas exister à titre de maladie du sang primitive et idiopathique sans lésions des organes hématopoiétiques. Le cas actuel, fort exceptionnel, il est vrai, viendrait à l'appui d'une telle hypothèse.

L. Galliard.

Case of varicose aneurism, one of the sinuses of Valsalva communicating with the cavity of the right ventricle, par le Dr Beyer, chi-

rurgien honoraire de la marine des Etats-Unis. (*Med. Record*, 25 février 1862). — La dilatation partielle du cœur ou anévrysme cardiaque vrai est une lésion d'une assez grande rareté.

Lorsqu'il y a ainsi production d'une cavité supplémentaire, celle-ci siège presque toujours dans le cœur gauche, et principalement dans le ventricule.

Parmi les faits recueillis par Thurnam: (*Aneurisms of the Heart with cases. Med. chir. Trans. of London*, 1838) il n'en est pas un seul qui concerne l'anévrysme partiel du ventricule droit, et ils sont au nombre de 80. L'observation du Dr Beyer mérite donc d'être reproduite ici.

C. G..., 33 ans, marin, est transporté le 24 décembre 1881, à Brooklyn naval Hospital, dans un état de collapsus général.

On ignore ses antécédents de famille; quant à ses antécédents personnels, les registres de l'hôpital mentionnent une première admission en novembre 1880, pour une légère attaque de rhumatisme articulaire aigu, mais les notes ne disent pas qu'il y ait eu à ce moment de complication du côté du cœur. Dans le courant de décembre dernier, il dut se faire soigner pour des vomissements et son médecin constata, en même temps, l'existence d'une lésion mitrale et d'une gastroentérite. La veille de son entrée, au dire d'un de ses camarades avec lequel il se promenait, il fut subitement pris de syncope, et serait tombé à terre si celui-ci ne l'eût soutenu; mais il ne perdit pas entièrement connaissance, se remit peu à peu de ce trouble passager et put rentrer à pied. Le lendemain, il éprouva une nouvelle perte de connaissance, complète cette fois, et dut être transporté à l'hôpital où il arriva dans un état comateux. Toute la surface du corps était livide, le visage cyanosé, mais il n'existait aucune paralysie; les pincements provoquaient quelques réactions motrices. Dilatation égale des pupilles ; température : 97° F; pouls radial presque absent, perceptible seulement par intervalles; battements cardiaques excessivement lents; à peine entendait-on, à de longs intervalles, une ou deux révolutions cardiaques tumultueuses sans rhythme s'accompagnant d'un double bruit de souffle. Respiration précipitée et stertoreuse. En sondant le malade on obtint environ 150 grammes d'une urine fortement albumineuse et très foncée en couleur par la présence de globules rouges. On diagnostiqua une maladie de cœur, et l'existence d'un anévrysme de cet organe fut fortement suspectée. La mort eut lieu, dans le coma, le jour même, trois heures après l'arrivée à l'hôpital.

Autopsie. — La cavité du péricarde contenait environ 80 grammes d'un liquide séreux et citrin. Le cœur en dilatation et de consistance flasque ne présentait aucune insuffisance valvulaire.

L'oreillette droite était d'un rouge pourpre et contractée, l'endocarde ramolli et opaque. Caillots nombreux et de formation récente dans la cavité de l'oreillette droite.

Environ à trois centimètres au-dessous du segment postérieur des valvules semi-lunaires de l'artère pulmonaire, il existait une perforation de forme arrrondie, dont le diamètre mesurait environ 13 millimètres, sur les bords de laquelle on pouvait constater l'existence de granulations récentes. Cette ouverture était située exactement au centre d'une dépression infundibuliforme, formant une véritable poche anévrysmale aux dépens de la paroi interventriculaire refoulée. Une sonde poussée à travers cet orifice allait ressortir, en se dirigeant à droite et en haut, au niveau du segment antérieur droit des valvules sigmoïdes de l'aorte.

Un examen attentif faisait constater la dilatation ampullaire du sinus droit antérieur de Valsalva formant un sac anévrysmal de la grosseur d'une noix et renfermant un caillot fibrineux. Le sinus gauche, dilaté également, formait un diverticule de dimension moindre que le précédent, se dirigeant vers le petit espace situé entre l'artère pulmonaire et l'aorte et n'étant séparé de la cavité péricardique que par une légère couche pseudo-membraneuse qui n'aurait pas tardé à se rompre, selon toute probabilité, si le malade avait vécu plus longtemps.

L'examen microscopique fit reconnaître dans la fibre musculaire du cœur de petits foyers de dégénérescence graisseuse.

Le péricarde et l'endocarde étaient envahis par une hyperplasie conjonctive.

Le myocarde présentait cette même altération ; on trouvait, dans son épaisseur, des prolongements trabéculaires du tissu hyperplasié enserrant des vaisseaux et étouffant la fibrille musculaire. La gaine adventice les vaisseaux était entourée de noyaux en formation ; quant aux deux autres tuniques, elles étaient altérées aussi par la sclérose.

Aorte normale.

Les reins présentaient une légère prolifération du tissu conjonctif, et la dégénérescence graisseuse des tubes.

Le foie, atteint de la variété de cirrhose décrite par Charcot et Hanot, offrait une augmentation considérable de tissu conjonctif.

Le Dr Beyer croit pouvoir appliquer la dénomination d'anévrysme artérioso-veineux à cette communication des cœurs droits et gauche consécutive à la dilatation sacciforme du ventricule droit, en se fondant sur la définition donnée par Stokes.

Pour cet auteur, en effet, il y a anévrysme artérioso-veineux toutes les fois qu'avec la déformation d'une poche anévrysmale, il y a conflit direct entre le sang artériel et le sang veineux.

Les recherches auxquelles s'est livré le Dr Beyer, au sujet de cette observation très intéressante, ne lui ont permis de découvrir que deux cas analogues; l'un est rapporté par Hope: l'autre est cité dans le livre de Hayden, sur les maladies du cœur et de l'aorte.

Les faits mentionnés par Beauchêne, Wells, Curling, Reid, Thurnam, Seaeck, Rokitansky, etc., n'ont avec celui-ci qu'un rapport plus éloigné.

PAUL GARNIER.

Convulsions épileptiformes symptomatiques de corps étranger du conduit auditif externe, par le Dr RAYMONDAUD. — D... P..., 23 ans, sapeur au 23e bataillon de chasseurs à pied, est conduit à l'hôpital le 9 juin 1881.

Depuis le matin, l'homme avait fait son travail accoutumé, sans fatigue, et, après une promenade volontaire, il se retrouvait à la chambre avec ses camarades vers 4 heures et demie. Pendant quelques instants il s'amusa à des jeux violents, à des bousculades de lit en lit, jusqu'à l'heure du repas. Alors, tandis qu'il marchait paisiblement, ses camarades le virent tomber brusquement à terre. Tout aussitôt il se releva, étonné plus que personne de cette chute inexplicable ; il rit avec les autres, fit sans hésitation les quelques pas qui le séparaient de son lit, et s'y étendit, quoiqu'il ne se fût fait aucun mal.

Mais à peine était-il couché, qu'on le vit s'agiter violemment de tout le corps, si violemment qu'il se jeta à bas de sa couchette; on le ramassa, et on le maintint par la force.

Dès le début et pendant toute sa durée, le malade avait entièrement perdu connaissance. Les quatre membres étaient agités de mouvements convulsifs toniques et cloniques se succédant alternativement, entrecoupés d'intervalles de calme relatif ou plutôt de coma. Il n'y a pas eu de cris au début de l'attaque, pas de morsure à la langue, pas de spasme aux commissures labiales, pas d'évacuations involontaires ; on n'a pas remarqué de convulsions des muscles de la face, on ne sait si les mains avaient une attitude spéciale; l'état du cœur n'a pas été

recherché; après la crise, le malade est revenu à lui sans transition, sans passer par aucune période de prostration.

Depuis six mois environ, l'audition à distance était amoindrie; quand il était de faction chez son commandant, il ne percevait pas les appels qui lui étaient adressés du second étage; mais, comme il entendait bien de près, il n'était pas préoccupé de son état.

Dès le début, il avait entendu des bruits subjectifs, des bourdonnements qui avaient graduellement pris quelque intensité. A ces bruits, qui étaient continus, s'en ajoutaient par intervalles d'autres intermittents; ces derniers se composaient d'un léger roulement, ou plutôt d'un bruissement continu terminé brusquement par une espèce de détente un peu plus éclatante. Ces différents bruits étaient les premiers plus intenses, les seconds plus fréquents depuis quelques mois. Depuis quelque temps aussi, le malade avait parfois en marchant une sensation très passagère de vague ou de vertige; tant que durait cette sensation, il lui semblait qu'il n'était pas entièrement maître de ses mouvements, qu'il allait un peu de travers ou au hasard, mais jamais il n'avait perdu l'équilibre, et ce symptôme ne l'avait pas plus inquiété que les autres.

Les deux conduits auditifs, le gauche surtout, étaient jusqu'à l'orifice remplis par une masse noirâtre durcie de cérumen concrété. La masse était si dure, que je crus devoir la ramollir superficiellement avec des instillations de glycérine avant de l'expulser au moyen d'injections.

En deux jours, le nettoyage fut complet, et on examina l'oreille moyenne. Le tympan était de chaque côté le siège de désordres graves.

A gauche, tout le tiers profond du conduit auditif était vivement coloré et vascularisé; la vascularisation arrivait jusqu'au tympan et l'envahissait même dans une grande étendue; un gros vaisseau accompagnait le manche du marteau et s'épanouissait en ramifications dans la zone supérieure. Ce gros vaisseau partait de la portion inférieure du cercle tympanal, et divisait la membrane en deux parties, l'une antérieure plus petite, l'autre postérieure. De chaque côté de cette cloison, le tympan se montrait transparent dans la moitié inférieure, tandis que toute la zone supérieure, dans laquelle j'ai signalé la vascularisation, était opaque, rosée, manifestement épaissie et fibreuse. Le long du gros vaisseau, et en dehors, le manche du marteau était visible dans toute sa longueur presque aussi nettement que par son apophyse externe. Sur tout le pourtour, le conduit auditif bour-

souflé enchâssait pour ainsi dire la membrane dans un cercle très vasculaire. Il y avait donc là une myringite très étendue avec ramollissement du tympan.

A droite, les lésions étaient un peu moins considérables, en ce sens qu'à la partie inférieure on apercevait à peu près le triangle lumineux, que l'ombilic se voyait aussi, et que la partie transparente était plus grande. Mais, de ce côté aussi, on voyait très nettement le manche du marteau et même la saillie de l'étrier; le manche du marteau était aussi accompagné d'un gros pinceau vasculaire qui s'épanouissait dans la zone supérieure, également rosée et opaque. En somme, même lésion que de l'autre côté, mais un peu moins prononcée cependant.

Le redressement de la membrane pouvait se faire de chaque côté, mais l'affaissement se reproduisait aussitôt qu'on cessait l'injection d'air.

L'enlèvement du cérumen ne donna qu'un médiocre soulagement, et il y aurait eu beaucoup à faire pour rendre à cet homme de bonnes oreilles. Pour lui, il était satisfait, il entendait mieux ; les bruits continus existaient toujours; mais le bruit intermittent de détente ne se produisait plus, il n'avait plus de vertige. Le malade fut perdu de vue.

Des symptômes présentés par le malade, il est permis d'inférer que le cérumen était immédiatement accolé à la membrane du tympan, et que ce contact avait secondairement donné lieu à la miryngite et à ses symptômes fonctionnels.

En effet, les accidents nerveux d'origine auriculaire, sous quelque forme qu'ils se présentent, vertiges ou crises épileptiformes, sont produits par une compression sur le labyrinthe, laquelle est transmise depuis le tympan jusqu'à la fenêtre ovale par la chaîne des osselets. Mais, pour que cette transmission se fasse, une condition est nécessaire : c'est que le tympan soit détruit ou qu'il s'efface devant la pression, ce qui revient au même.

Chez ce malade, il y avait un ramollissement considérable du tympan, surtout à gauche ; il y avait incontestablement, en outre, de la rigidité des articulations de la chaîne, les bruits subjectifs continus en font foi, et c'est, du reste, une complication à peu près inévitable de l'inflammation chronique du tympan. Par conséquent, le tympan devait céder devant une compression de dehors en dedans, et la chaîne rigide devait transmettre intégralement cette pression au labyrinthe.

Maintenant d'où est venue la pression ? Le malade n'avait reçu au-

cun coup, n'a éprouvé aucune douleur prémonitoire; mais il n'est pas téméraire de penser que, dans l'un des mouvements brusques auxquels cet homme se livrait en jouant avec ses camarades, la masse de cérumen a été déplacée, qu'elle s'est enfoncée en poussant au devant d'elle le tympan. (*Journal de la Vienne.*) A. B.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Un cas d'onychogryphosis de tous les orteils, par le Dr O. Nœgeli. — L'observation suivante se rapporte à une femme de 72 ans. La peau de tout son corps est d'une malpropreté extrême, fortement ridée et couverte de nævi nombreux. Les ongles des doigts sont longs, mais sans excès. Aux deux pieds, les ongles sont énormément développés, ceux des gros orteils doublement courbés comme des cornes de bélier.

La longueur de l'ongle du gros orteil gauche était, en 1871, de 12 centimètres ; celle du gros orteil droit de 11 centimètres; la circonférence à la base de 6 centimètres. La couleur des ongles était d'un gris sale; à l'entour de chaque corne, on voyait de nombreuses cannelures transversales, semblables aux cercles annuels des arbres. Leur substance était une masse cornée très dure, d'une apparence compacte.

Au mois de février 1875, elle fut atteinte d'une pneumonie à laquelle elle succomba le troisième jour.

A l'autopsie, hormis les lésions qu'on observe dans la pneumonie et l'athérome de l'aorte, rien d'extraordinaire.

Mesures et proportions actuelles des susdites pièces anatomiques prises aux trois quarts de leur dimension naturelle.

	PIED DROIT		PIED GAUCHE	
	Longueur	Epaisseur	Longueur	Epaisseur
1er orteil.	140 mill.	17-19 mill.	140 mill.	20-22 mill.
2e —	90 —	11-12 —	102 —	12 —
3e —	90 —	11 —	75 —	12 —
4e —	75 —	10 —	90 —	11 —
5e —	34 —	8 —	42 —	10 —

Au total chaque ongle représente un prisme triangulaire qui s'émousse aux sommets; les bases du prisme sont fortement arrondies.

Les cornes des ongles des gros orteils se trouvent fréquemment dans les musées anatomiques, mais rarement cependant dans les dimensions de celles qui sont décrites dans la présente observation. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd.*, 16, *Heft* 1 *et* 2, 1881.)

B.

Extirpation du pharynx. — Les observations suivantes du pharynx sont dues les trois premières à Langenbeck (*Archiv. f. Klin. Chir.*, 1879), la quatrième à Heine (*Prag. Zeitsch. f. Heilkunde*, 1881) ; les deux autres à Thiersch (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1881). L'incision cutanée commence au bord inférieur de la branche horizontale du maxillaire, à distance égale de la ligne médiane et de l'angle de la mâchoire. Elle suit le sterno-mastoïdien jusqu'au cartilage cricoïde ou plus bas. En pénétrant par la dissection dans les parties profondes, on sectionne les artères linguale et thyroïdienne, des branches de la veine faciale, le nerf laryngé supérieur. Détachant le ventre du digastrique et le stylo-hyoïdien de leurs attaches à l'os hyoïde, on ouvre le pharynx dans toute sa longueur. On sépare la paroi antérieure du larynx et on dissèque lentement les parois postérieures et latérales. On pratique au préalable la trachéotomie et le tamponnement de la trachée.

Obs. I. — Un homme, âgé de 48 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, souffrait, depuis le mois de septembre 1877, d'enrouement, de gène de la déglutition et de la respiration.

A la partie antérieure du cou, on remarque (4 janvier 1878) une tuméfaction. Le larynx et le pharynx paraissent plus durs à la partie postérieure. A la partie supérieure latérale du cartilage thyroïde existent deux tumeurs dont celle du côté droit fortement adhérente la partie supérieure du larynx. Au laryngoscope, on aperçoit à la trachée une tumeur à surface inégale, ulcérée, ayant son point de départ au pharynx.

Une incision est pratiquée à la peau du côté droit (9 janvier 1878) jusqu'au cartilage cricoïde, le larynx, après l'ouverture faite au pharynx, est récliné vers le côté gauche et renversé.

La tumeur occupe la moitié droite du pharynx et du larynx, s'étendant depuis la fausse corde vocale jusqu'à la hauteur de l'os hyoïde, à la partie médiane jusqu'au tiers postérieur de la moitié droite du cartilage thyroïde, et de là vers la colonne vertébrale. La tumeur est détachée d'en haut avec le pharynx; la partie postérieure du cartilage thyroïde droit divisée, et le cartilage aryténoïdien

droit enlevé jusqu'à la corde vocale. Une suture réunit la partie supérieure de la plaie; un tube à drainage fut fixé à la partie inférieure, la canule à tamponnement fut remplacée par une canule ordinaire. Le malade était très affaibli; le pus et la salive pénétrèrent dans la trachée. Le second jour une pneumonie se déclara, et le malade succomba le quatrième jour.

Obs. II. — Un homme, âgé de 78 ans, souffrait depuis quelque temps de difficultés dans les fonctions de déglutition; depuis un mois, il s'aperçut d'un gonflement du côté gauche du cou, au niveau du larynx. La déglutition était fort difficile. En examinant le cou, le larynx paraissait très saillant en avant; au-dessous de la grande corne de l'os hyoïde gauche, on sentait un gonflement dur qui s'étendait jusqu'au cartilage cricoïde.

Au laryngoscope, on reconnaissait, un peu au-dessous de l'épiglotte, la tumeur à la partie postérieure du pharynx. Une incision pratiquée à la hauteur du cartilage thyroïde permet d'arriver à gauche (15 février 1878) sur la tumeur qui s'étendait en arrière aux gros vaisseaux du cou, desquels il fallut l'isoler. A travers cette tumeur, le pharynx fut incisé et détaché de la colonne vertébrale, dont il fut détaché facilement. En bas, le carcinome adhérait au lobe gauche de la glande thyroïde, lequel fut détaché du larynx. Après avoir traversé l'œsophage au niveau de la plaie trachéale, on put tirer le pharynx au dehors. Pour éloigner le reste de la tumeur de la partie inférieure du cartilage thyroïde gauche, la petite apophyse de ce dernier fut séparée de son attache au cartilage cricoïde, et un morceau d'environ deux centimètres du cartilage thyroïde fut réséqué.

L'œsophage incisé fut suturé avec la plaie cutanée, et on y introduisit un tuyau de caoutchouc. Pour fixer le larynx, on fit la suture de la partie supérieure de la plaie du cou, et on laissa à demeure la canule à tamponnement. L'hémorrhagie fut peu considérable; cependant le malade était très affaibli, et la mort survint dans la nuit. L'autopsie démontra une anémie profonde de tous les organes.

Obs. III. — Une femme âgée de 52 ans était atteinte depuis quelques semaines d'un enrouement. En l'examinant, on observa une tumeur occupant toute la moitié droite de la paroi inférieure du pharynx.

Après avoir ouvert le pharynx à droite (9 décembre 1878), et renversé le larynx vers le côté gauche, on souleva avec le doigt une tumeur de la grosseur d'une noisette qui occupait la moitié droite du

pharynx, et couvrait le cartilage aryténoïdien. La partie saine du pharynx fut incisée et éloignée avec la tumeur; le cartilage aryténoïdien droit avec la partie postérieure de la corde vocale droite fut réséqué ainsi qu'une partie du cartilage cricoïde.

Une glande lymphatique qui se trouvait sous le muscle sterno-mastoïdien droit ne put être séparée que difficilement de la veine jugulaire commune. La perte de sang fut modérée. Après l'ingestion de quelques aliments par la sonde œsophagienne survinrent des vomissements qui ramenèrent en partie par la canule trachéale l'aliment ingéré, et nécessitèrent plus tard l'emploi de lavements de peptone. La malade succomba le 23 décembre à une péripneumonie. On ne trouva aucun reste d'aliment dans les organes respiratoires. Il n'y avait aucune trace de récidive.

Obs. IV. — Une femme âgée de 39 ans éprouvait depuis environ un an des douleurs au côté gauche du cou, bientôt suivies de gêne de la déglutition, et de l'apparition d'une tumeur à l'angle gauche de la mâchoire inférieure. On constate à gauche une tumeur considérable s'étendant depuis le conduit auditif externe jusqu'à la grande corne de l'os hyoïde. En examinant de près l'intérieur de la bouche, on trouve, derrière la partie droite du pilier postérieur, la tumeur fortement adhérente aux vertèbres cervicales jusqu'à la base du crâne.

La consistance de cette tumeur était inégale, en partie dure, en partie présentant une fausse fluctuation. La malade quitta l'hôpital, et n'y revint que quatre mois plus tard (le 17 avril 1875) ; dans l'intervalle sa tumeur avait acquis un volume à peu près double. On sentait sa base au niveau de l'entrée du larynx; à un certain endroit la membrane muqueuse du pharynx était ulcérée.

Extérieurement la tumeur était fortement portée en avant entre la branche montante de l'os maxillaire inférieur et l'apophyse mastoïde. Le 5 mai, on pratiqua la trachéotomie supérieure avec tamponnement, et le 25, on opéra l'extirpation. L'incision fut faite de la manière sus-indiquée; les gros vaisseaux du cou purent être réclinés en arrière.

La moitié extérieure de la tumeur fut isolée, la muqueuse de la paroi gauche du pharynx incisée, et la tumeur séparée de la colonne vertébrale au moyen d'anses galvano-caustiques. La faible perte de sang provenant de quelques petits vaisseaux artériels fut arrêtée par l'emploi de tampons styptiques. La plaie ne fut pas suturée ; on se

contenta d'appliquer un pansement antiseptique. Après l'opération se manifestèrent des symptômes de paralysie partielle du facial et de l'hypoglosse, qui se dissipèrent spontanément. L'alimentation présenta de grandes difficultés, puisque la malade ne pouvait avaler, et que l'introduction de la sonde œsophagienne était douloureuse et difficile à cause de l'enflure. Des débris alimentaires et des matières purulentes provenant de la plaie, pénétrèrent dans les voies aériennes ; on combattit le mal qui résultait de cette introduction par la position de la tête renversée en arrière et sur le côté.

Une irrigation continue avec une solution phéniquée à deux et demi pour cent, empêcha la décomposition des matières sécrétées, et il ne se produisit qu'un léger catarrhe bronchique. A partir de la troisième semaine, on cessa l'alimentation au moyen de la sonde œsophagienne, et le 3 juillet, la malade, guérie, quitta l'hôpital.

Six mois plus tard, se manifesta une récidive à laquelle elle succomba après avoir été atteinte de paralysie de toutes les extrémités. Il s'agissait d'un sarcome.

Obs. V. — A. W. Sch..., couturière, âgée de 45 ans, souffrait depuis deux ans de douleurs dans le cou irradiant vers l'oreille, de difficultés de déglutition à ce point que les liquides seulement pouvaient être avalés, d'enrouement, de signes de rétrécissement du larynx avec dyspnée considérable, toux et expectoration. Diminution rapide des forces. Elle entra à l'hôpital le 13 octobre 1880.

Extérieurement, au cou, dans le sillon carotidien droit, une glande de la grosseur d'une noisette. La moitié droite du larynx est occupée par une tumeur dure, non ulcérée. Au laryngoscope, on trouve les cordes vocales, ainsi que l'épiglotte et la base de la langue dans l'état normal.

Le 17. Trachéotomie inférieure.

Le 10 novembre. Extirpation de la néoplasie. Après avoir placé la canule à tamponnement de Trendelenburg, on pratiqua une incision longitudinale antérieure avec petite incision transversale vers la droite, au-dessus des ganglions lymphatiques.

La tumeur est extraite du sillon carotidien droit adhérent à la tumeur vasculaire; elle peut être détachée de la carotide, mais on est obligé d'exciser 5 centimètres de la veine jugulaire interne après double ligature préalable. Avec les doigts et le manche d'un scapel, on détache les surfaces latérales du larynx. Les muscles sterno-thyroïdien et sterno-hyoïdien sont enlevés ; la glande thyroïde

coupée en son milieu est écartée de chaque côté. Division de la trachée; oblitération avec de petites éponges de la partie de la trachée restée au-dessus. Le larynx est saisi avec une pince à crochet et tiré fortement en haut. L'œsophage ouvert par une incision longitudinale sur le côté se montre cancéreux dans toute sa circonférence; il est enlevé dans sa partie saine. Le tissu cellulaire prévertébral paraît sain. La tumeur est dégagée avec le doigt. Après avoir agrandi de bas en haut l'incision longitudinale latérale de l'œsophage, on aperçoit le développement de la néoplasie qui s'étend en arrière jusqu'à la quatrième vertèbre cervicale, et en avant jusqu'à la base de la langue. On fait la ligature des vaisseaux saignants (artères laryngées supérieures et inférieures, artères pharyngées ascendantes).

On place une canule ordinaire de Trousseau dans la trachée, dont le bout supérieur, au-dessus de l'endroit où a été pratiquée la trachéotomie, doit rester bouché avec les petites éponges. Dans l'œsophage, on suture un gros tube en caoutchouc qui devra tenir lieu de sonde pharyngienne. La perte de sang est peu abondante. La chloroformisation se passe tranquillement et sans accident.

La néoplasie, un carcinome glandulaire partant des glandes muqueuses du pharynx, avait son siège principal à la hauteur du cartilage cricoïde, et envahissait toute la circonférence de l'œsophage sur une étendue de 3 à 4 centimètres. Le carcinome avait pénétré dans le cartilage thyroïde; la partie supérieure du larynx, dans un état relativement normal, était fortement comprimé d'arrière en avant; le cartilage cricoïde était traversé par la néoplasie qui, en cet endroit, avait une épaisseur d'à peu près 4 centimètres et avait occasionné un rétrécissement très considérable de la cavité inférieure du larynx.

Après l'opération, très faible réaction. Dans le lit, la tête du malade fut renversée en arrière. Prompt rétablissement. Trois semaines après, récidive de la maladie à l'endroit où déjà avant l'opération était le siège des glandes carcinomateuses. Vainement les 26 et 27 décembre, 5 et 15 janvier, on pratiqua, pour combattre cette récidive, l'excision et la cautérisation, la malade succomba le 16 mars, 132 jours après la première opération.

Obs. VI. — H. P..., journalière, âgée de 57 ans. Depuis 3 ans, difficultés de déglutition; depuis huit à dix semaines, les liquides seuls pouvaient être avalés; depuis cette époque aussi aphonie, expectoration abondante et fétide. Entrée à l'hôpital le 29 novembre 1880.

Femme bien constituée, jouissant du reste d'une bonne santé. Respiration lente, expiration prolongée avec bruit; élargissement du cartilage thyroïde; pas d'engorgement ganglionnaire. Epiglotte et partie antérieure du larynx normaux; la région du cartilage aryténoïdien occupée par une néoplasie s'étendant des deux côtés vers le sinus pyriforme.

Le 9 décembre 1880, trachéotomie inférieure; le 17 janvier 1881, extirpation après chloroformisation. Incision cruciale. Les muscles antérieurs du cou avec leurs aponévroses sont soudés avec la glande thyroïde et le larynx, de manière qu'une dissection du larynx en avant n'est pas possible. Alors, on incise transversalement le muscle sterno-cléido-mastoïdien, et on l'isole au moyen du doigt ou du manche d'un scalpel. On pratique la section après double ligature des artères thyroïdienne, laryngées supérieure et inférieure. La glande thyroïde et les muscles sterno-thyroïdien et thyroïdien sont enlevés en même temps. La trachée est divisée à un centimètre et demi au-dessous de l'ouverture de la canule; et son bout supérieur bouché avec une petite éponge. Le pharynx est ouvert latéralement au-dessous de l'os hyoïde et fendu en descendant. On voit la néoplasie s'étendre en bas depuis la surface postérieure du larynx jusqu'à l'œsophage, où elle envahit en forme de cercle toute la périphérie des tuyaux alimentaires. L'œsophage, après sa ligature par deux fils, est coupé à deux centimètres et demi au-dessous de l'endroit du passage de la trachée, derrière le sternum.

La tumeur est attirée en haut au moyen d'une pince à crochet de Muzeux et détachée du tissu cellulaire prévertébral; en avant on sépare l'os hyoïde d'avec le cartilage thyroïde, sans toucher à l'épiglotte. On enlève 9 centimètres de la paroi postérieure du pharynx et de l'œsophage. On place le tube en caoutchouc dans l'œsophage, et une grande canule dans la trachée. Réunion par suture des plaies transversales et drainage.

Dans le lit, la tête de la malade fut renversée en arrière; la partie supérieure de la trachée fut bouchée avec de petites éponges; des compresses d'ouate fréquemment arrosées d'acide salicylique furent placées dans la plaie afin d'absorber les matières sécrétées, sans toutefois empêcher leur écoulement au dehors. Dans les premiers jours l'état de la malade fut assez satisfaisant; la température du corps modérée. Le troisième jour, sur les instances de la malade, on mit fin au renversement de la tête en arrière. Le quatrième jour, la température monta à 39°,2; des symptômes d'affection pulmonaire se manifestèrent, et la malade succomba le 24 janvier.

La lecture de ces observations se passe de toute espèce de commentaires. Elle démontre la possibilité de pratiquer des opérations qui jusqu'à présent étaient regardées comme au-dessus des ressources chirurgicales.

Sur les six cas, quatre ont succombé aux suites immédiates, les deux autres n'ont survécu que peu de temps et ont été enlevés par une récidive que rien ne put arrêter. L'extirpation du pharynx n'étant pratiquée que pour des tumeurs malignes a peu de chances de succès ; la région sur laquelle on opère renferme trop d'organes importants qu'il faut ménager. Le chirurgien ne peut donc se conformer au précepte absolu, qui conseille d'enlever largement la néoplasie. Nous qualifierions volontiers ces opérations de tours de force opératoires contraires aux vrais principes de thérapeutique chirurgicale. B.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Cicatrices vaccinales. — Origine de la fibrine. — Durée de l'isolement dans les maladies contagieuses. — Rage. — Résection du maxillaire inférieur dans un cas d'epithélioma de l'amygdale. — Lait d'ânesse. — Allaitement artificiel — Soranus d'Ephèse. — Propagation des maladies contagieuses par le lait. — Réduction des luxations anciennes après la section sous-cutanée des adhérences. — Nævi pigmentaires velus. — Localisation cérébrale de l'idée du suicide. — Traitement du diabète sucré par le bromure de potassium.

Séance du 18 juillet. — M. Blot présente de la part du Dr Lalagade (d'Albi) un mémoire sur les cicatrices vaccinales. Ce travail peut se résumer de la manière suivante : « Les cicatrices de première vaccine, les plus nombreuses, les plus profondes, les plus irréprochables répondent aux plus grandes aptitudes vaccino-varioliques. Plus on a d'aptitude pour la vaccine et la petite vérole, plus on est sujet à la récidive vaccino-variolique. Il en résulterait que la vaccination, utile à tous, est d'autant plus nécessaire que les vaccinés portent des cicatrices et plus nombreuses et plus belles. »

— M. Guéneau de Mussy offre au nom de Mme Ernest Hart, femme du secrétaire de l'Association médicale britannique, un mémoire sur l'origine de la fibrine. Mme Hart cherche à démontrer que c'est aux globules incolores du sang découverts par le Dr Norris, globules qui selon cet auteur sont l'origine des globules du sang, mais qui pour Mme Hart en sont une altération, qu'il faut attribuer l'origine de la fibrine. Ces globules hors des vaisseaux s'allongent, deviennent pyriformes ou multipolaires, puis donnent naissance à des filaments ramifiés qui s'entrecroisent, forment des faisceaux ou des réseaux, probablement, comme le croit Schmidt, aux dépens de leur contenu et sont peut-être l'origine de petits corpuscules arrondis qu'on trouve au milieu de la fibrine.

— M. Hillairet lit un rapport sur la durée de l'isolement dans les maladies contagieuses. C'est la réponse à une demande du ministre de l'instruction publique pour servir de règlement dans les lycées. La durée de l'isolement a été fixée d'après celle maximum des maladies.

Voici les conclusions de ce rapport ;

1° Les élèves atteints de la varicelle, de la variole, de la scarlatine, de la rougeole, des oreillons ou de la diphthérie seront strictement isolés de leurs camarades ; 2° la durée de l'isolement devra être de quarante jours pour la variole, la rougeole, la scarlatine et la diphthérie ; de vingt-cinq pour la varicelle et les oreillons ; 3° l'isolement ne cesse que lorsque le convalescent aura été baigné ; 4° les vêtements que l'élève portait au moment où il est tombé malade devront être passés dans une étuve à plus de 90 degrés et soumis à des fumigations sulfureuses, puis bien nettoyés.

— M. Depaul communique une note du Dr Duboué (de Pau) relative à la discussion récente sur la rage. En rendant compte des dernières recherches de M. Pasteur à ce sujet, M. Bouley n'aurait pas suffisamment tenu compte des travaux antérieurs de M. Duboué, ou du moins ne lui aurait pas fait la part qui lui revient dans les résultats obtenus au laboratoire de l'Ecole normale. M. Duboué saisit cette occasion pour rappeler que dès 1879 il soutenait que la transmission du virus rabique avait lieu non pas par le sang mais par les nerfs, et mettait en évidence les conséquences de cette hypothèse relativement à l'interprétation de quelques particularités de la rage, et notamment de son incubation plus ou moins longue selon la distance du point inoculé au bulbe rachidien, selon la taille des sujets inoculés, etc. M. Bouley se défend d'avoir manqué de justice envers M. Duboué.

Relativement à l'inoculation de la rage par le sang que n'admet pas M. Duboué, il se dit autorisé par M. Pasteur à déclarer que lorsqu'on injecte le liquide rabique par les veines, il donne lieu à la manifestation de la rage et détermine l'état de virulence du système nerveux central.

Séance du 25 *juillet*. — M. Bouley communique de la part de M. Nocard, professeur à l'école vétérinaire d'Alfort, une note sur le traitement de la rage par la pilocarpine. Cette note a les conclusions suivantes : 1° la pilocarpine n'a contre la rage aucune action curative ou prophylactique; 2° elle ne produit sur les animaux enragés aucune atténuation des crises qui caractérisent la forme furieuse de la maladie.

— M. Léon Labbé fait une communication sur la résection du maxillaire inférieur, comme opération préliminaire, dans le cas d'épithélioma de la bouche. Le malade qu'il a ainsi opéré avait un épithélioma occupant l'amygdale, le voile du palais, la partie correspondante du pharynx, une portion de la langue et du plancher de la bouche. Les suites de l'opération sont excellentes.

— En faisant hommage de son Traité d'accouchements, M. Tarnier résume ce qu'il y dit relativement à l'allaitement artificiel des nouveau-nés à la Maternité de Paris. De tous les aliments employés, le meilleur serait le lait d'ânesse qui lui a donné d'excellents résultats pour les six premières semaines du mois. Il craint qu'il ne devienne insuffisant après deux mois, et il conseille de le remplacer alors par le lait de vache coupé successivement avec moitié, un tiers, un quart d'eau sucrée. Vers six mois on peut donner le lait de vache pur. M. Tarnier supprime le biberon, et fait donner le lait à la cuillère.

— C'est encore au lait d'ânesse que M. Parrot a dû la conservation de nouveau-nés atteints de syphilis. La statistique qu'il a communiquée à l'Académie est péremptoire. Les résultats obtenus chez les enfants sains n'ont pas été moins brillants. Voici les conclusions auxquelles l'a conduit son expérience : à défaut d'une bonne nourrice l'allaitement direct au pis des animaux peut rendre de grands services. Il est formellement indiqué pour les enfants atteints de syphilis héréditaire. L'ânesse, par sa sobriété, par la manière dont elle supporte la stabulation prolongée, surtout par la constitution chimique de son lait qui le rapproche de celui de la femme, tient le premier rang parmi les animaux qui peuvent être utilisés pour l'allaitement artificiel. Viennent après la jument, la chèvre et la vache.

Une ânesse en pleine lactation ne peut nourrir efficacement que trois enfants, âgés en moyenne de cinq mois. Le nombre des tetées dans les vingt-quatre heures variera de 6 à 8 ; il sera d'autant moins considérable que les enfants seront plus âgés.

Là où la chèvre pourra vivre en liberté et trouver ses aliments de prédilection, on la substituera sans inconvénients à l'ânesse.

Dans la thérapeutique de l'enfance, le lait d'ânesse doit tenir une place importante ; il est particulièrement indiqué dans les affections gastro-intestinales.

M. Bouchardat appuie les conclusions de M. Parrot. Pour lui, ce qui constitue la supériorité du lait d'ânesse, c'est son alcalinité. De tous les laits examinés par les chimistes, le lait de la femme est celui dont l'alcalinité est la plus prononcée. L'alcalinité du lait de femme et du lait d'ânesse peut non seulement être favorable pour s'opposer chez le nourrisson au développement de l'oïdium albicans, mais il offre encore des conditions de coagulation et de digestion plus régulières. Des expériences exécutées par MM. Bouchardat et Sandras, il résulterait que le lait à réaction acide détermine des diarrhées alimentaires qui deviennent promptement fatales en conduisant à l'atrophie. De là les décès plus fréquents pendant les chaleurs. M. Bouchardat croit qu'il conviendrait d'associer une très petite quantité de sel marin à la nourriture de l'ânesse.

Séance du 1er août. — Séance publique annuelle entièrement consacrée à la lecture du rapport général sur les prix décernés en 1881, par M. Bergeron.

Séance du 8 août. — M. Herrgott, professeur à la Faculté de Nancy, adresse un travail qu'il a publié sur Soranus d'Ephèse considéré comme accoucheur. Il résulte de ses recherches que l'obstétrique a été plus florissante à la fin du premier siècle qu'on ne l'avait pensé. Soranus d'Ephèse doit être regardé comme le plus grand accoucheur de l'antiquité. Il a le premier recommandé de faire la version sur les pieds pour extraire un enfant vivant, affirmant qu'en agissant ainsi il en a sauvé un grand nombre.

— M. Noël Guéneau de Mussy présente deux travaux au nom de M. Ernest Hart, secrétaire de la British medical Association. Le premier est un rapport étendu sur les résultats de la vaccination avec le vaccin de génisse. Ces résultats sont absolument favorables.

Le second a pour titre : l'*Influence de l'air sur la propagation des ma-*

ladies zymotiques. Cette influence, signalée pour la première fois par le Dr Taylor, il y a 25 ans, a été depuis douze ans démontrée par de nombreuses observations, et dans ce court espace de temps M. Hart a pu recueillir, dans les journaux médicaux de la Grande-Bretagne, l'histoire de 72 épidémies imputables à un lait contaminé par un agent infectieux. Sur ces 72 épidémies, 50 se reportent à la fièvre dothiénentérique, 15 à la scarlatine et 7 à la diphthérie. Dans les observations se rapportant à la dothiénenthérie on suit mieux la trace du poison infectieux qui, contenu dans les déjections du malade, pénètre dans les puits qui alimentent les fermes et de là arrive au lait d'une manière plus ou moins directe. Pour la transmission de la scarlatine et surtout de la diphthérie, on aperçoit moins facilement la route qu'a suivie l'agent morbide. Cependant il est difficile de ne pas admettre que le lait ait été réellement le véhicule. Ainsi, dans une épidémie, toutes les maisons recevant le lait d'une laiterie furent envahies par la scarlatine; plusieurs enfants du laitier en étaient atteints. Ainsi des autres.—M. Polaillon lit un rapport sur la réduction des luxations anciennes de l'épaule après la section sous-cutanée des adhérences à propos d'une observation de M. Mollière (de Lyon). Dieffenbach en 1840, G. Simon en 1850 avaient déjà exécuté cette opération avec succès. M. Polaillon, après avoir rapporté trois observations où il n'a pas été moins heureux, arrive à celle de M. Mollière. M. Mollière a pratiqué la section sous-cutanée des brides pendant que le bras était soumis à une extension mécanique énergique, et il a réduit la luxation séance tenante. M. Polaillon, au contraire, pour des raisons de prudence, divise l'opération en deux actes séparés par un ou deux jours d'intervalle. Il propose les règles suivantes:

Lorsqu'une luxation ancienne ou même récente de l'épaule a résisté à une extension de 100 à 150 kilogrammes suivant la force du sujet, et pendant la résolution musculaire produite par le sommeil anesthésique, il est indiqué d'avoir recours à la section des adhérences. Cette section doit être faite par la méthode sous-cutanée et avec les précautions antiseptiques.

Si le sujet est dans de bonnes conditions et que des accidents consécutifs ne soient pas à redouter, on peut exécuter, séance tenante, les manœuvres de la réduction. Dans le cas contraire, on attend deux ou trois jours que la plaie cutanée soit cicatrisée, on exerce les tractions pendant la chloroformisation, et si la luxation ne se réduit pas, on peut la considérer comme au-dessus des ressources de l'art.

— M. Hardy présente une jeune fille de 17 ans ayant des nævi pig-

mentaires, recouverts de poils durs et serrés, étendus en très grand nombre à peu près sur toute la surface du corps. La mère présente à la partie antérieure de l'avant-bras une tache de même nature, mais non velue. Les autres enfants n'en ont pas.

— M. Auguste Voisin lit un mémoire sur la localisation cérébrale des idées de suicide. Les considérations développées dans ce mémoire sont en concordance avec l'opinion qui a cours aujourd'hui sur la réunion dans les mêmes circonvolutions de centres psychiques et moteurs.

« La clinique et l'anatomie pathologique, dit l'auteur, se sont accordées, dans un certain nombre de cas, pour m'autoriser à localiser l'idée de suicide et l'impulsion du suicide dans un territoire de l'écorce cérébrale correspondant à la région bregmatico-iniaque, et situé dans la partie la plus interne des circonvolutions frontales ascendantes, des première et deuxième circonvolutions pariétales, et dans les lobules pariétaux, c'est-à-dire dans les petites moyennes et internes des hémisphères cérébraux. »

— M. le Dr Félizet fait une communication sur le traitement de la glycosurie et du diabète sucré par le bromure de potassium. Il le complète par tous les moyens, tel que l'exercice musculaire, propres à entraver le désordre de l'organisme qui produit du sucre en excès. Dans 15 cas soigneusement suivis depuis six ans, la guérison a été complète et l'auteur a pu vérifier expérimentalement la part qui revenait au bromure dans ces résultats.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Cœur. — Acné. — Gaz. — Perception lumineuse. — Utérus. — Suc gastrique. — Antiseptique. — Froid. — Visibilité des points lumineux. — Charbon. — Globulaires. — Crenothrix. — Œuf. — Trajectoire. — Lobes cérébraux. — Oreille.

Séance du 10 juillet 1882. — M. Dastre adresse une note sur les lois de l'*activité du cœur*. Le jeu du *cœur* est régi par deux lois que les physiologistes connaissent sous le nom de loi de la variation périodique de l'excitabilité et de loi de l'uniformité du travail et du rhythme. L'auteur établit que la première de ces lois est une manière d'être de la partie musculaire et la seconde un attribut de l'appareil nerveux.

Le muscle cardiaque a deux propriétés spéciales : 1° d'exécuter des mouvements discontinus pour une excitation continue; 2° de réagir

à des excitations rhythmées en prenant un rhythme de mouvement différent. En ce qui concerne la loi du rhythme, voici les faits indiqués par l'auteur : 1° les excitations du système nerveux cardiaque sont toujours suivies d'une pause; 2° l'excitation du muscle cardiaque n'est point suivi de repos. C'est donc l'appareil nerveux qui est le régulateur du travail du cœur.

— M. Ch. Brame adresse une note sur un *acné* indurata, généralisé, contagieux, ayant pour origine un *acné* varioliforme.

L'*acné* varioliforme est contagieux et peut produire l'*acné* indurata ; le dernier est contagieux par la présence d'un mycoderme, l'*acné* incurvata. Le traitement consiste en ponctions de chaque pustule, suivies d'un badigeonnage à l'iodure d'argent, récemment préparé, avec addition préalable de cérat, de coaltar, de glycérine et de craie. L'*acné* indurata, lorsque les pustules commencent à s'effacer, doit être traité avec une solution de tannin iodé dans l'alcool à 95 degrés.

— M. P. Regnard donne la description d'un appareil pour enregistrer sous forme de courbe continue le dégagement ou l'absorption des *gaz*, et en particulier ceux qui résultent des phénomènes de fermentation et de respiration.

— Une note de M. A. Charpentier se rapporte à la durée de la *perception lumineuse* dans la vision directe et la vision indirecte. Voici les principaux résultats obtenus par l'auteur : 1° pour la même personne et dans les mêmes conditions, la durée de la *perception* peut varier du simple au double ; 2° la durée de la perception directe varie suivant les individus; 3° elle est sensiblement égale aux deux yeux; 4° elle est notablement augmentée par une autre occupation cérébrale ayant lieu en même temps; 5° elle est toujours plus considérable dans la vision indirecte que dans la vision directe, et dans les parties périphériques de la rétine que dans les parties centrales; 6° cette différence a été surtout marquée au début des expériences; 7° l'exercice diminue cette différence sans la supprimer entièrement; 8° l'exercice d'un point excentrique influence les différents points du même hémisphère rétinien, en non ceux de l'autre hémisphère.

— M. J. Dembo adresse le résultat de ses recherches sur la contractilité de l'*utérus* sous l'influence des excitations directes.

Résultats obtenus chez les lapines : 1° l'excitation d'une corne utérine provoque une contraction qui s'étend à 20 ou 25 millimètres mais non à toute la corne électrisée et jamais sur l'autre corne; 2° en mettant un électrode sur chaque corne, on les fait contracter toutes les deux, mais seulement au niveau des pôles et à une faible

distance des points excités; 3° lorsqu'on électrise le vagin, tout l'*utérus* se contracte, si l'excitation a lieu au milieu de la face vésicale; 4° l'excitation portée sur la face rectale du vagin n'amène que des contractions vaginales; 5° l'excitation des ligaments larges retentit sur la partie correspondante de l'*utérus*; 6° la faradisation des parois abdominales n'agit pas sur l'*utérus* non gravide.

Chez les chiennes et les chattes, les excitations des cornes *utérines* n'amènent pas de contraction; il en est de même de l'électrisation de la paroi inférieure du vagin, qui produit tout au plus une pâleur de l'organe.

Séance du 17 juillet 1882. — M. P. Chapoteaut adresse une note sur le *suc gastrique*. Il indique un nouveau procédé pour la précipitation de la matière active du *suc gastrique* dont il donne la formule: $C^{51} H^{7.2} A^{15/4}$.

— M. G. Le Bon présente deux nouveaux *agents antiseptiques* : le glycéroborate de calcium et le glycéroborate de sodium. Ces deux agents sont très solubles, sans action nuisible et sans odeur.

— M. F. Carré adresse une note sur les conditions industrielles d'une application du *froid* à la destruction des germes de parasites dans les viandes destinées à l'alimentation. Il confirme l'affirmation de M. Bouley que les viandes congelées se conservent très bien même après le dégel.

— M. Aug. Charpentier communique ses recherches sur la *visibilité des points lumineux* : 1° à clarté égale et par une même distance, la *visibilité des points lumineux* est directement proportionnelle à leur surface; 2° à clarté et dimensions égales la *visibilité des points lumineux* est inversement proportionnelle au carré de leur distance à l'œil (opinion déjà soutenue par M. Javal); 3° à dimensions égales et pour une même distance, la *visibilité des points lumineux* est directement proportionnelle à leur éclairement.

Séance du 24 juillet 1882. — MM. Arloing, Cornevin et Thomas adressent une note sur le moyen de conférer artificiellement l'immunité contre le *charbon* symptomatique ou bactérien avec du virus atténué.

L'atténuation des virus a été obtenue par dessiccation et la chaleur graduée de 85 à 100 degrés. Les inoculations ont été faites à six ou huit jours d'intervalle, d'abord avec le virus atténué à 100° et ensuite avec le virus atténué à 85°. Tous les animaux vaccinés de cette façon sont devenus réfractaires au virus naturel.

— MM. Ed. Heckel, J. Mourson et Fr. Schlagdenhauffen adresssent un travail sur les *globulaires*, au point de vue physiologique et thérapeutique.

Séance du 31 *juillet* 1882. — M. Alf. Giard adresse une note sur le *crenothrix kuhniana rabenhorst*, comme cause de l'infection des eaux de Lille.

— Une note de M. Dareste contient des recherches sur la production des monstres dans l'*œuf* de la poule par l'effet de l'incubation tardive. Au bout d'un certain temps après la ponte, l'*œuf* devient incapable de produire un embryon, par suite de la désorganisation de la cicatricule. Avant cette désorganisation, il y a une période intermédiaire, où il se forme des embryons anormaux ou monstrueux.

— M. G. Le Bon adresse une note sur les propriétés des *antiseptiques* et des produits volatiles de la putréfaction. Le pouvoir désinfectant des *antiseptiques* est d'autant plus faible que la putréfaction est plus ancienne. Il n'y a aucun rapport entre l'action désinfectante et l'action sur les microbes. Le permanganate de potasse, qui est un puissant désinfectant, n'a aucune action sur les microbes. L'alcool agit sur les microbes et désinfecte très faiblement. La plupart des *antiseptiques*, et notamment l'acide phénique, n'ont qu'une faible action sur les bactéries. Les alcaloïdes volatiles de la putréfaction sont très toxiques et c'est pour cette raison que l'atmosphère des cimetières est dangereuse malgré sa faible richesse en microbes.

Séance du 7 *août* 1882. — Emploi de la photographie pour déterminer la *trajectoire* des corps en mouvement, avec leurs vitesses à chaque instant et leurs positions relatives. Application à la mécanique animale. (Note de M. Marey.)

— M. Vulpian adresse une note sur la sensibilité des *lobes cérébraux* chez les mammifères. Contrairement à ce qui a été dit par M. Couty sur les effets de l'excitation de la couche corticale du cerveau, M. Vulpian n'a jamais obtenu de mouvements par l'excitation de la couche corticale du cerveau. D'un autre coté, l'excitation du gyrus sigmoïde n'a jamais provoqué de douleur, tandis que l'on constate toujours de la souffrance lorsque l'excitation s'étend aux parties profondes de l'écorce cérébrale; et alors se produisent les mouvements réflexes.

— MM. Dastre et Morat adressent une note sur les nerfs vaso-dilatateurs de l'*oreille* : 1° les nerfs vaso-dilatateurs pour l'*oreille* externe naissent de la moelle dans la région cervico-dorsale; 2° ces

nerfs se trouvent dans les racines antérieures des paires rachidiennes correspondantes, principalement dans la huitième paire cervicale et la première paire thoracique; 3° ces nerfs, d'abord confondus avec les autres, passent dans le tronc mixte qui fait suite aux racines antérieures. Ils s'en détachent avec les rameaux communiquants et gagnent avec eux la chaîne du sympathique, au niveau du ganglion premier thoracique. Ces résultats sont obtenus à l'aide de trois expériences ayant démontré que l'excitation de ces nerfs amène la congestion de l'*oreille* externe.

BIBLIOGRAPHIE.

Leçons sur les modifications du sang sous l'influence des agents médicamenteux et des pratiques thérapeutiques. — *Leçons de thérapeutique expérimentale professées par* M. Georges Hayem, *recueillies par* L. Dreyfus-Brisac (Paris, G. Masson, éditeur, 1882). — On sait la haute compétence du professeur Hayem en hématologie; ses remarquables travaux sur cette partie de la physiologie et de la médecine expérimentale permettent d'ajouter son nom à l'actif de notre pays, près de ceux d'Andral et de Gavarret, de Denis de Commercy, de Potain et de Malassès. Ce sont ces études augmentées encore et plus directement appropriées à la thérapeutique qui ont été la substance du cours professé en 1881, au grand amphithéâtre de la Faculté, et publié maintenant en un volume.

Dans l'introduction et dans les premières leçons, M. Hayem expose ainsi comment il conçoit la thérapeutique et l'enseignement de la thérapeutique. « La thérapeutique subit, comme l'a si bien démontré Cl. Bernard, l'évolution commune à toutes les sciences biologiques; elle tend à se constituer à l'état de science en s'appuyant sur l'expérimentation. » Aussi doit-elle être enseignée dans les laboratoires ou au lit des malades. Sans doute on n'est pas encore près d'atteindre un tel idéal. A l'étranger on s'est déjà engagé hardiment dans la voie experimentale. « La France, il faut bien le dire, continue M. Hayem, n'a suivi ce mouvement que de loin; et chez nous ces études sont restées confinées dans les laboratoires de physiologie. Dans notre Ecole elles s'y sont introduites grâce à notre éminent maître et doyen le professeur Vulpian.

« Aujourd'hui, il est permis de le dire, la pharmacologie a donné sa

méthode; c'est l'expérimentation qui nous indique à quelle dose les diverses substances médicamenteuses sont toxiques, qui nous fait connaître leur mode d'absorption, leurs transformations dans l'économie, leurs voies d'élimination; c'est elle qui nous apprend leur genre d'action sur l'organisme, nous permet de distinguer leurs effets sur les diverses fonctions et sur la nutrition générale, c'est elle enfin qui nous révèle les désordres anatomiques, les altérations des solides et des liquides qui résultent de leur emploi. »

« Le cours de cette année, dit M. Hayem, sera consacré à une question entre toutes pratiques et d'un intérêt pour ainsi dire général: l'étude des modifications que le sang peut subir sous l'influence, soit des diverses pratiques thérapeutiques, soit des divers agents médicamenteux. Très varié est ce programme, car il comprend l'étude expérimentale des émissions sanguines, de la transfusion, des injections médicamenteuses portées dans le torrent circulatoire, des médicaments gazeux, liquides, solides, qui modifient la constitution du sang. Aussi ne pourrai-je peut-être pas l'épuiser en une année et me faudra-t-il me restreindre à l'exposé des deux plus importantes questions qui en dépendent: les émissions sanguines et la transfusion. » En réalité, le programme a encore été plus étendu, puisque, après les émissions sanguines et la transfusion, M. Hayem a consacré les deux chapitres terminaux au rôle physiologique du fer, à son effet sur les anémies.

Fidèle à sa doctrine, M. Hayem commence d'abord par étudier le sang au point de vue physiologique; la connaissance du sang est l'introduction obligée, indispensable. Le rôle du sang à l'état physiologique, sa masse et les différents procédés employés pour la déterminer, les variations de cette masse sous l'influence des diverses conditions, la numération des éléments du sang, le dosage de l'hémoglobine, les procédés aujourd'hui classiques du professeur Hayem pour faire cette numération et ce dosage, toutes ces questions sont présentées avec une netteté d'exposition, une sûreté de critique, une richesse d'érudition auxquelles on ne saurait trop rendre justice.

Ces bases solides établies, M. Hayem entame l'étude expérimentale des émissions sanguines et des pertes de sang, déterminant méticuleusement d'abord les effets immédiats et apparents, les effets consécutifs, les modifications de la pression artérielle, du poids, de la vitesse du courant sanguin, de la respiration, des changements survenus dans la masse du sang, dans le sérum, dans la fibrine, dans les gaz du sang, dans le nombre des hématies, des hématoblastes.

Puis il expose les diverses théories de la réparation sanguine et termine par des conclusions générales qui peuvent s'appliquer à tous les cas de la théorie et de la pratique.

La transfusion du sang est traitée dans neuf chapitres avec les mêmes documents d'expériences personnelles. Ici encore rien n'est déduit ni avancé qui ne repose sur des faits précis, multipliés, sévèrement contrôlés.

Les deux leçons sur le fer montrent en raccourci, et par là d'une façon plus saisissante encore, la méthode générale suivie par M. Hayem dans ses recherches et son exposition. Une première leçon est affectée au rôle physiologique du fer dans l'organisme; une seconde leçon traite d'abord de l'étude pharmacodynamique du fer, c'est-à-dire de son absorption, de son élimination, des phénomènes produits chez l'homme sain par l'administration du fer.

Cette leçon se termine par l'étude pharmacothérapique des variations du fer dans les maladies (effets du fer dans les anémies).

M. Hayem a d'ailleurs lui-même dépeint nettement sa méthode : « Envisagée, dit-il, dans son ensemble, la thérapeutique est la science des indications et l'art de les remplir; comme art, c'est-à-dire au point de vue exclusif de l'application, elle est le complément des études cliniques et doit s'engager au lit du malade. Elle suppose acquise un certain nombre de connaissances préalables : 1° la connaissance des moyens d'action qui est l'objet de la matière médicale. Cette branche de vos études ressortit à divers autres enseignements et particulièrement à notre éminent collègue M. Regnauld; 2° l'étude de l'action des agents médicamenteux et pharmacodynamiques, comprenant : 1° le mécanisme de l'action de ces agents ou pharmacodynamique proprement dite; 2° l'action sur les malades ou pharmacothérapique. »

M. Hayem essaye donc de rénover chez nous l'enseignement de la thérapeutique; il met au service de cette œuvre toutes ses forces de savant convaincu et passionné; les leçons qu'il livre à la publicité en sont une preuve indéniable.

Le Dr Dreyfus-Brisac a apporté au professeur Hayem l'appoint de sa plume claire et élégante. On ne peut qu'applaudir à ces paroles de la préface : « M. Dreyfus-Brisac, mon collègue dans les hôpitaux, a bien voulu recueillir ces leçons et les rédiger avec un soin que je ne saurais trop apprécier, qu'il reçoive ici l'hommage de ma reconnaissance pour son active et obligeante collaboration. »

Chirurgie antiseptique et théorie des germes. Œuvres réunies de Lister. Traduction par Borginon. (Paris, 1882, Delahaye et Lecrosnier.) — Cet ouvrage renferme, par ordre chronologique, toutes les publications faites par Lister en vue de tenir le public au courant des progrès de la chirurgie antiseptique. Comme on le sait, la base du système de Lister est tout entière dans la théorie des germes. La cause essentielle de la suppuration dans les plaies serait la putréfaction produite par l'influence de l'atmosphère sur le sang, le sérum, les tissus mortifiés. Les expériences de Pasteur, d'un autre côté, ont démontré que l'air empruntait ses propriétés délétères non à l'oxygène ou à un autre élément gazeux, mais à certains organismes inférieurs qu'il tient en suspension. Tous les efforts du chirurgien anglais ont eu pour but de panser les plaies avec une substance capable d'ôter la vie à ces organismes. C'est en mars 1865 qu'il fit, à Glascow, son premier essai au moyen de l'acide phénique dans un cas de fracture compliquée de la jambe. Frappé des bons résultats qu'il obtint, il appliqua son pansement au traitement des fractures ouvertes, des abcès, des plaies contuses, et des plaies par instrument tranchant.

Dans un discours prononcé en 1868 devant la Société médico-chirurgicale de Glascow, Lister se défend de considérer l'acide phénique comme un spécifique; mais il est pour lui bien supérieur aux agents antiseptiques connus jusqu'à ce jour. En premier lieu, il est un poison violent pour les organismes inférieurs qui déterminent la putréfaction, et il reste tel, même à un degré de dilution où il cesse d'être irritant pour le corps humain. En second lieu, il est volatile, et ses vapeurs sont efficacement antiseptiques. Enfin, il est un anesthésique local, et exerce une influence calmante sur les plaies douloureuses.

On sait quelle est l'importance que Lister attache, avec raison, à la préparation de toutes les pièces qui servent à ses pansements? Après bien des essais il conseille pour préparer le catgut le procédé suivant. On dissout une partie d'acide chromique pur dans 4,000 parties d'eau distillée, et on ajoute à la solution 200 parties d'acide carbolique pur ou phénol absolu. Cette quantité d'acide chromique, toute petite qu'elle est, exerce quand elle est jointe à l'acide phénique une action très puissante sur la corde à boyau.

Personne aujourd'hui ne peut nier les progrès considérables introduits dans la chirurgie par la méthode de Lister, et tous les opérateurs ont adopté peu ou beaucoup de la manière de faire du chirurgien anglais. Cependant, tant que la doctrine qui est le point de départ de la méthode ne sera pas clairement établie et démontrée, les adver-

saires de la méthode ont le droit de la considérer comme empirique et de n'en prendre que ce que bon leur semble.

Lister a si bien compris l'importance des données expérimentales, qu'il n'est pas un de ses discours dans lequel il ne revienne sur la question si controversée des germes.

La théorie des germes suppose que ces petits êtres vivants sont présents partout dans les milieux qui nous environnent, et arrivent sûrement au contact de toute substance organique exposée à l'air. Une fois parvenus là, ils s'y développent si la substance leur fournit un nid favorable, et déterminent par leur croissance les changements chimiques nuisibles. L'influence nocive de l'air a été reconnue de tout temps; c'est pour la combattre que l'on a eu recours à la méthode sous-cutanée, et plus tard au pansement ouaté de Guérin. Mais les propriétés nuisibles sont-elles dues à un germe-ferment qui se trouverait indifféremment répandu dans l'air, ou bien à un germe particulier nommé germe-contage, qui se développerait seulement sur la plaie dans certaines conditions non encore déterminées? Nous pensons que jusqu'à présent la question n'a pas reçu de solution satisfaisante.

Quoi qu'il en soit, la méthode de pansement, à tort ou à raison nommée antiseptique, réalise de grands progrès. Abstraction faite de toute théorie, elle a appris au chirurgien à être minutieux, attentif au moindre détail de pansement; elle lui a surtout enseigné qu'il était nécessaire pour obtenir de bons résultats d'avoir des soins de propreté excessifs. Ce sera, quoi qu'il arrive, une gloire éternelle pour Lister.

La lecture de l'ouvrage que nous analysons est intéressante en ce qu'elle nous fait suivre pas à pas les expériences et les modifications raisonnées que Lister a apportées peu à peu à sa méthode. Mais nous avouons franchement ne pas partager le lyrisme du traducteur, si impressionné par l'accent de conviction qui règne dans ces pages, qu'il ne doute pas que sous peu tous les chirurgiens ne fassent un « sincère acte de foi au nouvel Évangile chirurgical ».

A. Blum.

Essai sur la pathogénie de l'ulcère simple de l'estomac, par le Dr Lucien Galliard (Thèse de Paris 1882). — Le mode de production de l'ulcère simple de l'estomac est un problème fort intéressant de pathogénie. Trois théories principales, devenues classiques, cherchent

à l'expliquer : l'inflammation ulcéreuse, la stase veineuse, l'anémie artérielle.

La théorie de l'inflammation ulcéreuse a été proposée par Cruveilhier, c'est celle que défend M. Galliard. Il appuie son opinion sur des preuves bien faites pour entraîner la conviction.

La théorie de la stase veineuse est due à Rokitansky. Sans doute elle explique un certain nombre d'érosions; mais il ne semble guère qu'elle puisse être généralisée, et qu'elle puisse servir à l'interprétation de la majorité des faits. Il est nécessaire du reste de faire intervenir l'inflammation, la stase veineuse ne paraissant pas suffire pour produire les ulcérations observées chez des individus atteints, par exemple d'oblitération de la veine porte. Si on l'admet, il faut donc restreindre son application à un nombre de faits relativement restreints. Il est à remarquer, du reste, qu'il est bien rare de constater de vrais ulcères ronds de l'estomac chez les cardiaques ou les cirrhotiques qui présentent cependant une turgescence souvent considérable des veinules afférentes à la veine porte.

La théorie de l'anémie artérielle a été proposée par Virchow; il lui attribuait comme mécanisme deux causes principales: l'embolie et la thrombose. Klebs depuis a invoqué le spasme des artérioles.

Cette hypothèse repose essentiellement sur une conception particulière de la distribution des artères dans les parois de l'estomac, et en particulier dans la muqueuse. On suppose l'existence des artères terminales. Anatomiquement, ce mode de distribution vasculaire n'est nullement démontré. Il existe au contraire une superposition de lacis vasculaires qui font largement communiquer les divers rameaux artériels. L'ulcération due à une thrombose ou à une embolie devrait en conséquence présenter une étendue considérable, ce qui est extrêmement rare. Le fait est possible ; mais l'anémie artérielle ne peut, pas plus que la stase veineuse, expliquer l'apparition du plus grand nombre des ulcères simples de l'estomac.

Reste donc la théorie de la gastrite ulcéreuse. Elle s'appuie solidement sur des preuves anatomo-pathologiques et cliniques.

M. Galliard, a eu l'occasion de pratiquer l'examen histologique de deux ulcères ronds de l'estomac. Les lésions qu'il a rencontrées avaient été déjà signalées, dans un cas, par M. Laveran.

Les parois gastriques sont dans une grande partie de leur étendue infiltrées de cellules embryonnaires. Ces éléments apparaissent d'abord dans la couche sous-muqueuse, puis ils s'insinuent entre les glandes et parviennent à la surface de la muqueuse. D'autre part elles

dissocient les couches et les faisceaux musculaires et atteignent le péritoine. Leur développement entre les glandes de la muqueuse est beaucoup plus rapide et plus abondant. Il en résulte une véritable destruction de la couche glandulaire. Dès lors, le mécanisme de l'ulcération est facile à comprendre : le tissu de néoformation est incapable de résister à l'action du suc gastrique et la digestion des éléments embryonnaires amène bientôt la production d'une perte de substance à bords arrondis et taillés à pic.

Chose fort importante, les artères et les artérioles examinées loin de toute inflammation, dans l'estomac ou dans d'autres organes, se sont montrées absolument intactes. Seuls les vaisseaux situés au contact d'un foyer inflammatoire présentent de la périartérite et de l'endartérite. Leurs tuniques même peuvent être entamées et détruites par les cellules embryonnaires et leur perforation se fait, amenant une hémorrhagie qui peut être mortelle.

Les troubles de nutrition dus à l'endartérite sont réels sans doute, mais secondaires comme l'endartérite elle-même.

La clinique peut fournir des preuves à l'appui de cette théorie de la gastrite. Si, en effet, les symptômes de l'ulcère simple peuvent apparaître brusquement, d'une façon absolument inattendue, il est beaucoup plus fréquent de les voir précédés, souvent pendant une période de temps très étendu, par des troubles gastriques évidents, bien faits pour montrer l'inflammation de la muqueuse. Cliniquement, la gastrite précède l'ulcère.

Il est impossible de refuser à ces arguments, histologiques et cliniques une valeur réelle. On peut réclamer pour la démonstration définitive l'examen d'un nombre de faits plus considérable; ce serait ici le lieu d'invoquer une fois de plus la formule *observationes non numerandæ*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DU CANCER DE L'INTESTIN, Étiologie et anatomie pathologique, par le docteur E. HAUSSMANN.

Ce travail est basé sur 289 faits de cancer primitif de l'intestin, duodénum et rectum non compris, dont 80 seulement observés en France. et dont il contient la liste complète avec leur indication bibliographique.

Egalement fréquent chez l'homme (125 cas) et chez la femme (119 cas), le cancer de l'intestin peut être observé à tous les âges, avant 10 ans et après 80 ans, mais on le rencontre surtout entre 29 et 59 ans (136 cas sur 217).

Les différentes portions de l'intestin ne présentent pas une aptitude égale à subir la dégénération. En tête arrive l'S iliaque avec 100 cas sur 268, puis le cæcum avec 48 cancers, dont 7 limités à la valvule et 4 à l'appendice iléo-cæcal. L'altération de l'intestin grêle est exceptionnelle; l'auteur n'en a pu réunir que 25 cas dont 4 pour le jéjunum. 4 pour le commencement de l'iléon et 10 pour sa partie terminale. La fréquence du cancer va donc en augmentant à mesure qu'on se rapproche de la partie inférieure du tube digestif, et ce fait s'explique par l'irritation exercée sur les parois intestinales par des matières de plus en plus dures et condensées.

L'étude de l'anatomie pathologique est surtout intéressante. Un premier point que l'auteur démontre par l'examen des faits, c'est l'existence d'une variété histologique unique du cancer de l'intestin, l'épithélioma cylindrique de cet organe.

Les formes du cancer de l'intestin sont au nombre de trois : la forme en noyaux disséminés (5 cas), la forme latérale (13 cas) et enfin la forme annulaire que l'on rencontre dans l'immense majorité des cas (170 sur 188).

L'aspect de la face externe de la portion envahie varie suivant que toutes les tuniques ou une partie seulement d'entre elles auront été atteintes. Dans le premier cas, la face externe est bosselée, irrégulière, traversée par des sillons plus ou moins profonds; dans le second, cette face peut ne différer en rien par son aspect de celui du reste de l'intestin, de telle sorte que la portion malade peut ne se manifester par aucun signe extérieur à la vue de l'observateur, et ce n'est qu'après l'avoir palpée ou même après l'avoir sectionnée, que l'on reconnaît la véritable nature de l'affection.

Le plus souvent (160 fois sur 174), le cancer annulaire s'accompagne d'un rétrécissement plus ou moins marqué, souvent complètement imperméable aux liquides injectés par une extrémité, sans que cependant la lumière de l'intestin ait complètement disparu.

Dans certains cas rares (13 sur 174), il existe une dilatation de l'intestin cancéreux due soit à la dégénération colloïde du tissu épithélial, soit à sa destruction par un processus ulcératif.

L'épithélioma primitif de l'intestin est toujours unique; une seule fois il existait deux rétrécissements siégeant, l'un à l'angle hépatique, l'autre à l'S iliaque, séparés par l'intestin sain et dilaté, mais le premier seul était primitif, l'autre était survenu secondairement.

Vient ensuite l'étude des complications cancéreuses et non cancéreuses de l'épithélioma de l'intestin.

Les complications cancéreuses sont continues ou discontinues, mais les unes et les autres peuvent faire absolument défaut, et dans un assez grand nombre de faits dont l'auteur n'a pu déterminer la proportion exacte, à cause de l'insuffisance des détails donnés à cette égard dans les observations, l'épithelioma est resté absolument localisé dans la portion de l'intestin dans laquelle il a pris naissance; ganglions et organes, tout était absolument normal, de telle sorte que l'extirpation du cancer de l'intestin est une opération justifiée par les faits, qu'il faut seulement pratiquer à temps, alors que les ganglions et les organes ne sont pas encore touchés et par un procédé opératoire compatible avec le succès de l'opération, procédé qui selon l'auteur est encore à trouver.

Tels sont quelques-uns des points mis en lumière dans cette thèse inté-

ressante, qui mérite d'être lue et qui constitue le travail le plus complet que nous possédions sur le sujet qui y est traité.

CLINICAL LECTURES ON DISEASES OF THE NERVOUS SYSTEM. (Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux, par le Dr BUZZARD, méd. de l'hôpital pour les paralysés et les épileptiques. Londres, 1882.

TRAITÉ DES NÉVROSES, par AXENFELD, 2e édition revue et augmentée, par le Dr HUCHARD, 1882.

Les études sur le système nerveux se multiplient avec une telle abondance en France comme à l'étranger, qu'elles débordent la critique bibliographique

En attendant un examen approfondi, nous avons cru devoir mettre sous les yeux des lecteurs la table des matières contenues dans les livres dont nous venons de rapporter les titres.

Les leçons cliniques du Dr Buzzard ont été déjà publiées en partie par les journaux médicaux anglais. L'auteur les a condensées et complétées en leur gardant les libres allures de tous les exposés cliniques. Il traite successivement des réflexes tendineux, de la paralysie infantile, du diagnostic différentiel de l'hystérie et de certaines myélites, du tabes dorsalis, de quelques affections nerveuses d'origine syphilitique, de la paralysie agitante, de la tétanie et de la paralysie saturnine.

Nous consacrerons une revue à ce livre qui renferme des vues originales en nous arrêtant sur les aperçus nouveaux.

Le traité du Dr Huchard, qu'il a placé modestement sous le patronage plutôt que sous le nom d'Axenfeld, est une œuvre absolument didactique comme celui du professeur Grasset. Il échappe à ce titre à une analyse qui embrasserait toute la pathologie nerveuse.

Très étudié, très complet, muni d'index bibliographique, ni trop limité aux Français, ni trop dévoué aux étrangers, dans son ample érudition. ce livre aura toutes les utilités d'un dictionnaire spécial.

ETUDES DE L'HOMME MORAL, FONDÉES SUR LES RAPPORTS DE SES FACULTÉS AVEC SON ORGANISATION, par S. P. DESSAIGNES, 3 vol. in-8, 1881.

Les fils de M. Dessaigne (deux sont de nos confrères) ont publié avec un luxe du meilleur goût les œuvres posthumes de leur père, ancien professeur de philosophie, donnant ainsi un double exemple de respect filial et d'amour éclairé des livres. Les exemplaires au nombre de 300 ont été gratuitement distribués à ceux que les questions de philosophie physiologique intéressent; notre rédaction inscrite sur la liste s'empresse de remercier les donateurs.

La philosophie qui prend son appui sur l'étude physiologique de l'homme vieillit vite comme son substratum, et il est impossible de se défendre en lisant des pages écrites en 1869 d'une sorte de défiance rétrospective. A cette époque, les souvenirs de Destutt de Tracy succédaient à ceux de Condillac: Flourens, Magendie, Cuvier jouissaient de la plénitude de leur célébrité. Qu'est-il resté de ces maîtres d'un passé si proche, en dehors de quelques propositions restées vivantes?

M. Dessaigne a passé en revue toutes les fonctions morales et mentales de la vie humaine, imprégné de l'esprit de son temps, chercheur circonspect et disposé à concilier le matérialisme qui s'essayait avec le spiritualisme qu'on accusait d'être à son déclin.

On trouvera dans les trois volumes de bonnes études et forcément des interprétations psychologiques démodées. C'est néanmoins une fructueuse lecture que celle qui vous reporte aux origines récentes et déjà presque séniles de la philosophie contemporaine.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

OCTOBRE 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES KYSTES DU LIGAMENT LARGE

(KYSTES PAROVARIQUES).

Par le Dr DUPLAY.

Parmi les tumeurs enkystées du bassin et de l'abdomen, il est une variété qui a été longtemps confondue avec les kystes de l'ovaire proprement dits, et qui en diffère totalement, soit au point de vue de la pathogénie et des caractères anatomiques, soit surtout au point de vue du pronostic et du traitement.

Sous ce dernier rapport la différence est considérable.

Tandis que les kystes de l'ovaire proprement dits, abandonnés à eux-mêmes, entraînent toujours la mort après un temps variable, et ne sont guère susceptibles de guérir que par l'ovariotomie, les kystes dont il s'agit, n'exercent que peu d'action sur la santé générale, ne réclament une intervention chirurgicale qu'en raison de leur volume, et, caractère d'une importance capitale, guérissent avec une remarquable facilité après une simple ponction capillaire.

Cette variété de kystes commence actuellement à être connue en France, et j'ai pour ma part contribué à en vulgariser la connaissance, soit pas mon enseignement, soit par les travaux

de deux de mes élèves, MM. Lesavre (1) et Castamedo y Triana (2).

Il semble cependant que certains chirurgiens se refusent à admettre l'existence de ces faits, ou méconnaissent leur importance, en traitant indifféremment toutes les tumeurs enkystées de l'abdomen par la gastrotomie, et en exposant ainsi aux dangers d'une opération grave un certain nombre de femmes qui eussent guéri par une simple ponction.

Le but de ce mémoire est d'attirer encore une fois l'attention des chirurgiens sur cette variété de kystes de l'abdomen, de montrer les différences anatomiques et cliniques qui les distinguent des kystes de l'ovaire proprement dits, et de combattre la pratique de la gastrotomie appliquée à cette variété de tumeurs, pratique que je considère comme condamnable.

Historique. — L'existence anatomique des kystes du ligament large est signalée pour la première fois dans un travail de Velpeau (3) lu, en 1852, devant la Société philomathique. Sous le nom de *kystes rudimentaires extraovariques*, cet auteur décrit de petites poches du volume d'un pois, d'une aveline, d'une petite noix, remplies d'un liquide séreux, quelquefois filant, visqueux, sanguinolent.

En 1850, Follin fait connaître la pathogénie de ces kystes (4). Ils sont, dit-il, formés par l'accumulation d'un liquide sécrété dans les canalicules qui forment le corps de Rosenmuller.

En 1852, le professeur Verneuil confirme les vues de Follin dans un mémoire lu devant la Société de chirurgie (5), et où il ne s'occupe, de même que les auteurs précédents, que de tumeurs assez peu volumineuses pour échapper complètement à l'observation clinique.

Le premier, Richard Bright (1838) fait mention d'un kyste volumineux dont la rupture entraîna une mort subite (6).

(1) Thèse de Paris, 1879, n° 85.

(2) Thèse de Paris, 1882.

(3) Mémoire reproduit dans le Dictionnaire en 30 vol., t. XXII, p. 582, art. Ovaire.

(4) Thèse de doctorat, Paris, 1850, p. 30.

(5) Mémoires de la Société de chirurgie, 1854, t. IV, p. 58.

(6) Guy's hosp. Reports, t. III, p. 179.

Cazeaux (1844) parle de kystes séro-fibreux des ligaments larges, acquérant parfois un grand volume, et qu'il est impossible alors de distinguer de ceux qui ont pris naissance dans l'ovaire, qui offrent d'ailleurs les mêmes indications thérapeutiques que ces derniers, et qu'on peut sans inconvénient confondre dans une même description (1).

Bien différent est le langage de Bird (2), qui écrivait, dès 1851, ces lignes remarquables dans lesquelles l'histoire des kystes des ligaments larges se trouve contenue presque tout entière et que je cite textuellement : « Le liquide des kystes du ligament large est fluide, clair comme de l'eau, d'une faible densité, salé et sans albumine. La marche de ces kystes ne justifie pas l'ovariotomie, et il n'est pas toujours nécessaire de répéter la ponction. »

Dans les années qui suivent il se fait autour de ces kystes, au moins en France, un silence presque complet, interrompu seulement par la publication d'un petit nombre de faits. En 1875 cependant, paraît un mémoire du professeur Panas (3) basé sur cinq observations de ces kystes remarquables par leur contenu, par la petite quantité de matières organiques qu'ils contiennent; puis viennent, quelques années après, une leçon clinique faite par moi à l'hôpital Saint-Louis (4), et enfin les thèses déjà citées de deux de mes élèves.

A l'étranger les travaux sur ce sujet sont beaucoup plus nombreux.

En Angleterre, Spencer Wells (5) s'occupe à plusieurs reprises des kystes du ligament large et en publie de nombreuses observations.

Bantock (6) étudie dans un intéressant mémoire le dévelop-

---

(1) Thèse d'agrég. Des kystes de l'ovaire, p. 3.

(2) Med. Times and Gazette, 24 avril 1851, p. 61.

(3) Archives de tocologie, avril 1875.

(4) Progrès médical, janvier 1879 et Bibliothèque du même journal : Conférences de clinique chirurgicale, t. II, p. 305.

(5) Médico-chir. Transactions, t. 48 à 54. Diseases of the ovaries, 1872. Medical Times and Gazette, 1878, 15 juin et 4 numéros suivants.

(6) Transactions of the obst. Society of London, 1874, t. XIV, p. 105.

pement de ces kystes, leurs rapports avec le péritoine, l'ovaire et la trompe.

Matthews Duncan (1) résume les caractères de l'*hydropisie parovarique*, et signale l'énucléation possible de la tumeur qu'elle constitue.

De nombreux auteurs enfin, parmi lesquels je citerai Roberts (2), Clay (3), Medows (4), Wyn Williams (5), Lawson-Tait (6), Thornton (7), Holmes (8), Angus Macdonald (9), rapportent des faits nombreux en insistant sur les différences qui séparent les kystes parovariques des kystes de l'ovaire proprement dits.

En Allemagne, Spiegelberg étudie dans un premier mémoire (10) la structure de ces kystes; dans un autre (11), il discute la valeur diagnostique de la ponction.

Schatz (12) publie un travail complet dans lequel se trouvent réunis tous les cas de kystes du ligament large opérés par l'ovariotomie jusqu'en 1876.

Gusserow (13) diagnostique un de ces kystes, le ponctionne, et, le liquide se reproduisant, en pratique l'extirpation.

Bleckwems (14) rapporte trois observations dues au professeur Schwartz, l'une avec ponction et absence de reproduction, les deux autres avec ovariotomie et mort.

Olshausen, dans son important travail sur les maladies de

---

(1) Clinical lectures on diseases of women, 1879, p. 190.
(2) The Lancet, 1873, t. I, p. 593 et 770 et t. II, p. 416.
(3) The Lancet, 1879, t. II, p. 416.
(4) Transact. of the obstetr. Soc. of London, 1873, t. XIV, p. 39.
(5) Transact. of the obstetr. Soc. of London, 1874, t. XV.
(6) Med. Times and Gazette, 1881, p. 554, et Lancet, 1880, t. I, p. 265.
(7) The Lancet, 1880, t. II, p. 297.
(8) Principles and practice of Surgery, 1878, p. 862.
(9) Edinburgh med. Journal, oct., nov. 1881, cas XII et XIII.
(10) Archiv. f. Gynæk., t. I, p. 482.
(11) Archiv. f. Gynæk., t. XIV, p. 175.
(12) Archiv. f. Gynæk., t. IX, p. 126.
(13) Archiv. f. Gynæk., t. IX, p. 478.
(14) Inaugural Dissertation, Göttingen, 1878.

l'ovaire (1), parle à plusieurs reprises des kystes du ligament large, et avoue que dans l'immense majorité des cas leur diagnostic est possible.

Winckel (2) consacre à leur étude un chapitre de son ouvrage où le texte est accompagné de dessins fort exacts.

Fischel (3) étudie leur structure et indique en même temps une variété de tumeurs qu'il appelle des kystomes et qui se développeraient dans l'intérieur même de l'ovaire tout en procédant de l'épithélium du corps de Rosenmüller.

D'autres auteurs enfin, Beigel (4), Arning (5), Breisky (6), font connaître de nouveaux faits.

En Suisse nous trouvons les travaux de Mueller (7) sur le traitement de ces kystes, de Kocher (8) sur leur diagnostic différenciel et leur traitement.

En Amérique, enfin, nous devons citer l'ouvrage si éminemment pratique de Washington Atlee (9) avec ses belles planches, et l'analyse des liquides kystiques faite par Drysdale; puis les notes de Julius Miner, Palmer (10), Noegerrath (11) et Sutton (12); le premier pour sa proposition faite au congrès de Philadelphie de traiter par l'énucléation les kystes dont il s'agit, le second pour ses recherches sur leur traitement, les deux derniers pour les nouvelles observations qu'ils publient.

Pathogénie et développement. — Je ne parlerai que pour mémoire des différentes opinions professées par les auteurs sur

(1) Krankheiten der Ovarien, Billroth's Handbuch, Stuttgart, 1877.
(2) Die Path. der weibl. sexual Organe, Leipzig, 1878 à 1881, p. 80.
(3) Arch. f. Gynæk., 1879-1880, t. XV, p. 198.
(4) Krankheiten des weibl. Geschlechtes. Leipzig, t. I, p. 524 et II, p. 61.
(5) Arch. f. Gynæk., t. X, p. 392.
(6) Prager medicinische Wochenschrift, 1879, 16 juillet.
(7) Corresp. Blatt. f. Schweitzer. A., 1er et 15 octobre 1879.
(8) Corresp. Blatt. f. Schweitzer. A., 1er et 15 février 1880.
(9) Ovarian tumors, Philadelphia, 1873, p. 107.
(10) Transact. of the obst. Society of Cincinatti, 11 avril 1878.
(11) American Journal of obstetric, 1879, p. 345.
(12) Philadelphia med. and surgical Reports. Octobre 1876.

l'origine des kystes du ligament large; il est parfaitement démontré aujourd'hui que ce sont des kystes par rétention ayant pris naissance dans l'intérieur des canalicules du corps de Rosenmuller que je n'ai pas à décrire ici.

Förster (1) et Bantock (2) ont pu poursuivre le développement de ces kystes, et en observer tous les degrés depuis la simple dilatation d'un canicule de Rosenmuller jusqu'à la formation d'une véritable cavité dont les parois ainsi que le contenu deviennent de plus en plus volumineux par un processus qui ne diffère en rien de celui qui préside à la formation de tous les kystes par rétention.

Anatomie pathologique. — Les kystes du ligament large peuvent être rangés dans deux catégories : les petits et les gros kystes. C'est à ces derniers qui seuls intéressent le chirurgien que ce qui va suivre est presque exclusivement applicable.

Leur forme est toujours globuleuse.

Un autre caractère presque constant de ces tumeurs, c'est leur uniloculartité. Il existe cependant à cet égard un très petit nombre d'exceptions.

C'est ainsi que l'on trouve dans la thèse de Herrera Vegas (3) une planche représentant un kyste du ligament large, sur la surface duquel on en observe trois autres du volume d'une lentille.

Dans l'observation 34 de M. Atlee (4), c'est un kyste du ligament large que l'on extirpe et dont la paroi contient un autre kyste dont le volume n'est pas indiqué.

Dans un autre fait rapporté par Winckel (5), on découvre à la face interne de la tumeur et à 15 centimètres du pédicule deux kystes, l'un de la grosseur d'un pois, l'autre plus petit.

Dans un dernier fait rapporté par Fischel (6), il s'agit d'un

(1) Handbuch der pathologischen Anatomie, p. 375.
(2) Transactions of the obstetr. Soc. of London, 1874, p. 105-123.
(3) Thèse de Paris, 1864, p. 16.
(4) Loc. cit., p. 123.
(5) Loc. cit., p. 82.
(6) Loc cit., p. 199.

kyste volumineux pour lequel on pratique l'ovariotomie, qui contient 10 litres 1/2 de liquide, qui présente 34 centimètres de largeur et qui est coiffé en quelque sorte par un second kyste de 5 centimètres de haut, de 5 de large, ne communiquant pas avec le premier, mais contenant un liquide identique, limpide, alcalin, de coloration légèrement jaunâtre vu sous une grande masse.

On ne saurait donc nier absolument la multilocularité possible des kystes du ligament large, mais elle est, je le répète, une exception de la plus extrême rareté et s'expliquerait d'une façon assez plausible par la dégénération kystique de deux ou plusieurs conduits de Rosenmuller. En pareil cas, on le conçoit, au lieu d'une seule ponction, il en faudrait autant qu'il y a de poches pour amener la guérison.

Le volume des kystes du ligament large est fort variable, leur contenance moyenne est de 7 à 9 litres de liquide, mais elle peut devenir beaucoup plus considérable. Elle s'élevait à 14 litres 1/2 dans un cas où l'ovariotomie fut pratiquée par Winckel (1), à 17 dans un fait observé par Astlee (2), à 20 dans celui qui m'a été communiqué par le Dr Bertrand d'Elbeuf (3), à 25 litres enfin dans un cas rapporté par Bleckwen (4).

Cette contenance était, dans les faits qui me sont personnels, de 4 litres dans le premier, de plus de 11 litres dans le second, de 11 litres également dans le troisième, de 7 litres dans le quatrième, de 9 litres dans le cinquième, de 1400 grammes dans le sixième, de 11 litres 1/2 dans le septième, de 7 litres dans le huitième et de 6 litres 1/4 dans le neuvième.

Le plus souvent la tumeur est privée de pédicule. Celui-ci, lorsqu'il existe, est habituellement fort large et constitué par le ligament lui-même. Il existe cependant un fort petit nombre de cas dans lesquels un kyste, même volumineux, possédait un pédicule grêle. Il en était ainsi dans un fait observé par Kœberle et dans un autre dû à Lawson Tait.

---

(1) Loc. cit., p. 82.

(2) Ovarian tumours. Philadelphia, 1873.

(3) Observ. X.

(4) Loc. cit., p. 15.

Il s'agissait dans ce dernier d'une femme de 43 ans, chez laquelle on pratiqua l'ovariotomie pour une tumeur d'origine parovarique probable; à l'ouverture de l'abdomen, on put constater la présence dans cette cavité d'un kyste de coloration gris noirâtre, adhérant de tous côtés par des exsudations récentes, dont le contenu était tout à fait noir et les parois sphacélées par places. Le pédicule était tordu trois ou quatre fois sur lui-même et ne présentait dans le point où la constriction était la plus forte que le diamètre d'un crayon ordinaire. La malade guérit sans accidents.

L'existence d'un pédicule grêle est également signalée dans un fait de kyste du ligament large gauche pour lequel Le Dentu pratiqua l'ovariotomie : « Le kyste est absolument uniloculaire, sans adhérence aucune, le pédicule grêle adhère au ligament large (avril 1877). »

Mais dans l'immense majorité des cas, il s'agit de kystes sessiles plus ou moins volumineux, développés entre les feuillets des ligaments larges et présentant des rapports variables avec l'ovaire, la trompe et l'utérus.

Tantôt la tumeur qui a complètement déplissé l'aileron postérieur est allée se mettre en contact avec l'ovaire correspondant, cet organe se portant sur l'un de ses côtés (faits de Herrera Vegas et de Winckel) ; dans d'autres faits le kyste reste séparé de l'ovaire par une distance plus ou moins considérable qui atteignait 4 à 5 centimètres dans le cas cité plus haut où l'extirpation fut pratiqué par Le Dentu.

Les rapports des kystes du ligament large avec la trompe ont été parfaitement indiqués par Bantock et sont d'ailleurs faciles à concevoir. La tumeur écartant progressivement les feuillets du ligament large et de l'aileron de la trompe qui en est la continuation, finit par se mettre en contact avec cette dernière.

La tumeur augmentant, la trompe s'allonge, s'hypertrophie et apparaît à la manière d'une bride tantôt à la face antérieure tantôt à la face supérieure, le plus souvent à la face postérieure du kyste.

(1) Thèse de Castameda, p. 84.

On conçoit également que la tumeur, en se développant du côté de l'utérus, arrive à se mettre en contact avec lui, l'immobilise, donnant ainsi naissance à un signe important sur lequel je reviendrai un peu plus loin.

Plus rarement, la tumeur se porte en arrière, décollant le péritoine et venant contracter des adhérences avec l'os iliaque (1), ou au contraire en avant, entre le feuillet péritonéal antérieur et la paroi abdominale, devenant ainsi en quelque sorte extra-péritonéale (2).

Habituellement c'est vers la cavité péritonéale que les kystes se développent, et ils ne présentent alors que fort rarement des adhérences avec les parties avoisinantes.

La face externe, de coloration rosée, est lisse, unie, luisante; il en est habituellement de même à la face interne qui peut présenter parfois, dans les gros kystes, un aspect un peu inégal avec des sillons très peu profonds, entrecroisés.

L'épaisseur des parois est variable. Souvent mince comme une feuille de papier, elles peuvent ailleurs atteindre et dépasser 4 à 5 millimètres.

Ces parois présentent à considérer deux tuniques : l'une externe ou péritonéale, qui n'est autre chose que la lame correspondante du ligament large avec son feuillet superficiel ou séreux, et son feuillet profond ou musculaire; l'autre interne propre, séparée de la première par un tissu lâche cellulo-adipeux, constituée dans sa totalité par des fibres conjonctives parallèles, formant un tissu dense, homogène, revêtu à sa face interne par un épithélium qui peut manquer en certaines places et former ainsi un certain nombre de groupes isolés.

Cet épithélium présente d'ailleurs à considérer deux variétés de cellules, les unes plates avec un protoplasma finement granuleux, les autres cylindriques avec deux ou trois noyaux très brillants, quelquefois peu distincts, présentant ou non des cils vibratiles à leur surface libre.

Le liquide contenu est généralement clair et limpide comme

(1) Schatz. Loc. cit., p. 122.

(2) The Lancet, 1880, t. II, p. 297.

de l'eau de roche, non visqueux, moussant peu par l'agitation, « ne donnant aucun fil lorsque le pouce et l'index mouillés par lui sont ensuite écartés l'un de l'autre (1) ». Son poids spécifique est élevé et varie de 1003 à 1017. L'examen microscopique y décèle la présence d'un certain nombre de cellules épithéliales plates ou cylindriques, vibratiles, et de quelques rares globules graisseux. La réaction est faiblement alcaline et due à la grande quantité de chlorure de sodium, jusqu'à 8 et 16 grammes par litre qu'il contient.

Les différents procédés de recherche de l'albumine n'y indiquent que des traces de cette substance. Je dois dire cependant que dans l'un des faits que je rapporte à la fin de ce travail (obs. VIII), le liquide retiré par la ponction, jaune clair, opalin, sans viscosité contenait une quantité considérable d'albumine, 37 gr. 10 cent. par litre, ainsi que l'indique le passage suivant extrait de l'analyse du liquide faite par M. Ducom, pharmacien en chef de l'hôpital Laborisière : « Le liquide filtré soumis à une température de 75° se coagule en masse, il se coagule de la même façon après avoir été additionné de quelques gouttes d'acide acétique avant d'être chauffé ; l'acide azotique y forme un précipité très abondant insoluble dans un excès d'acide ; les acides phénique, picrique, tannique le précipitent abondamment ainsi que le sublimé ; l'alcool à 90 degrés en excès y détermine un abondant précipité blanc qui se redissout incomplètement dans l'eau après vingt-quatre heures de contact ; le sulfate de magnésie en excès forma dans le liquide filtré un précipité abondant. »

Voici d'ailleurs les résultats de quelques analyses des liquides que j'ai extraits par la ponction.

Obs. II. — Liquide incolore, très légèrement opalescent, sans odeur sensible. Poids spécifique, 1012. Réaction alcaline.

Eau	1.000
Sel marin	5.784
Carbonate de soude	2.155
Albumine	traces.
Métalbumine	4.334

(1) Malassez et de Sinety. Archives de physiologie, 1881, n. 2, p. 225.

Obs. IV. — Liquide clair comme de l'eau de roche, de réaction légèrement alcaline, de densité 1010, d'odeur nulle.

1000 grammes de ce liquide contiennent 16 grammes de chlorures, des traces d'albumine et une petite quantité d'urée.

Obs. V. — Liquide incolore opalin et inodore à peu près dépourvu de viscosité, très légèrement alcalin, de densité 1003.

1000 grammes de liquide contiennent 8 grammes 100 milligr. de sel et 2 grammes 100 milligrammes de matière organique formée d'albumine et de paralbumine.

Obs. VII. — Liquide incolore, inodore, sans viscosité et légèrement opalin, sensiblement alcalin, de densité 1003.

1000 grammes de ce liquide contiennent :

Eau..................	990.40
Albumine..............	2,10
Sels inorganiques.......	7.50

Obs. IX. — Liquide presque aussi clair que de l'eau de roche contenant 1.50 p. cent d'albumine et surtout de paralbumine, une grande proportion de chlorure de sodium et des traces de chlorure de potassium.

Si dans la grande majorité des cas, le liquide kystique est incolore, il existe cependant un certain nombre de faits, dont j'ai pour ma part observé deux exemples (observ. I, IV), dans lesquels le liquide présente une coloration plus ou moins marquée allant du jaune au rouge brun, et provenant du mélange d'une certaine quantité de sang.

Le liquide est-il rouge, le microscope y décèle la présence de globules sanguins parfaitement conservés, indiquant la date récente de l'hémorrhagie ; ailleurs ce sont des hématies plus ou moins altérées, ou de simples débris de globules. La chaleur et l'acide nitrique démontrent dans tous ces cas la présence de quantités d'albumine, d'autant plus considérables que l'hémorrhagie a été elle-même plus abondante.

Voici l'analyse du liquide de l'une des observations auxquelles je viens de faire allusion (obs. IV) :

Liquide coloré en brun, ressemblant à une infusion de thé, très légèrement alcalin, de densité 1009 ; 1000 grammes de ce

liquide contiennent 3,71 gr. de séro-albumine, des traces d'hydropisine, et 7,45 gr. de sels inorganiques.

Etiologie. — Les kystes volumineux s'observent le plus habituellement entre 20 et 50 ans. Kœberle (1) en rapporte cependant un cas observé chez une jeune fille de 15 ans. Mes malades avaient la première 31 ans, la deuxième 32 ans, la troisième 23 ans, la quatrième 29 ans, la cinquième 17 ans, la sixième 38 ans, la septième 50 ans, la huitième 61 ans, la neuvième 21 ans. La malade du Dr Bertrand avait 38 ans.

Il est fort difficile de se faire une idée même approximative de la fréquence des kystes du ligament large à cause de la confusion qui a toujours régné entre ces kystes et ceux de l'ovaire proprement dits. Castameda, en ne comptant que les faits dans lesquels l'extirpation a été pratiquée, a pu en réunir quatre-vingt-deux cas, mais c'est par centaines que se chiffreraient les faits dans lesquels la ponction a suffi pour amener la guérison et j'en ai pour ma part observé neuf dans l'espace d'un fort petit nombre d'années.

Je crois en somme ces kystes beaucoup plus fréquents qu'on ne l'a dit, d'accord sur ce point avec Olshausen dont je reproduis ici l'opinion : « Il est évident, dit cet auteur, que maintes fois, les kystes du ligament large ont été décrits comme des kystes uniloculaires de l'ovaire, parce qu'on ne connaissait pas les gros kystes de ces ligaments ou qu'on les croyait extrêmement rares.

Quant aux véritables causes qui président au développement des kystes du ligament large, elles nous sont absolument inconnues.

Symptômes. — Un fait qu'il faut d'abord noter, c'est l'absence ou la très faible intensité, dans l'affection dont il s'agit, des phénomènes généraux sympathiques ou fonctionnels.

La douleur fait complètement défaut; les malades ne se plaignent que d'une gêne tenant au volume de la tumeur. Dans

(1) Gazette de Strasbourg, 1873, n. 14.

quelques cas cependant la douleur existe localisée dans l'abdomen ou irradiant dans le membre inférieur correspondant, mais elle est alors peu marquée, survient par accès après une fatigue, et disparaît par le repos.

Les phénomènes nerveux qui accompagnent certains kystes de l'ovaire ne sont signalés dans aucune observation et je n'en ai moi-même vu aucun exemple.

L'existence d'un kyste du ligament large n'a dans l'immense majorité des cas aucune influence sur la marche de la menstruation. Cette fonction s'exerçant avec la plus remarquable régularité chez toutes les malades que j'ai pu observer.

Je dois dire cependant que dans un fait appartenant au professeur Panas (1) les règles supprimées jusque-là reparurent après la ponction; par contre dans un autre cas observé par Kœberle (2) chez une jeune fille de 15 ans, le kyste depuis longtemps constaté n'empêcha pas l'établissement régulier de la menstruation.

Les troubles tenant à la compression des organes voisins sont également fort rares. La constipation signalée dans un certain nombre de faits et qui pouvait tenir à un compression du rectum, était le plus souvent antérieure à l'apparition du kyste. Les troubles de la miction sont absolument exceptionnels, elle était cependant un peu plus fréquente chez la malade qui fait l'objet de mon observation III.

J'en dirai autant des troubles tenant à la compression des vaisseaux abdominaux. L'œdème des membres inférieurs n'est signalé par aucun observateur. Il faisait également défaut dans tous les faits qui me sont personnels à l'exception d'un seul (obs. II). La malade s'était, dans le cas dont il s'agit, aperçue à plusieurs reprises que ses jambes enflaient après la marche.

Dans une seule observation Castameda a trouvé signalée une dilatation assez marquée du réseau veineux abdominal superficiel.

---

(1) Archives de tocologie, 1875.

(2) Gaz. méd. de Strasbourg, 1873, n. 14.

Un fait fort remarquable sur lequel ont insisté tous les auteurs c'est le peu de retentissement qu'ont sur la santé générale des kystes parovariques même volumineux.

J'ai déjà dit que la douleur se réduisait le plus souvent à une gêne apportée par la présence et le poids de la tumeur dans les mouvements et la marche.

L'appétit n'a le plus souvent éprouvé aucune altération, l'amaigrissement lorsqu'il existe est toujours peu marqué et le faciès ovarique, si bien décrit par Spencer Wells, n'est ici remarquable que par son absence.

La forme du ventre à souvent quelque chose de spécial. Il est arrondi jusque dans les flancs, plus volumineux d'un côté, légèrement aplati, et ne présente nullement la conicité à sommet ombilical des kystes de l'ovaire proprement dits.

La surface elle-même de la tumeur est lisse, unie, sans bosselures, également rénitente dans toute son étendue. Fort rarement elle présente des points dont la consistance diffère de celle du reste de la masse. Il en était cependant ainsi dans une de mes observations (obs. III). La tumeur offrait dans ce fait une résistance et une élasticité égales dans toute son étendue, sauf en deux points de son extrémité supérieure où elle était un peu moins dépressible.

A la percussion, on constate une matité remontant plus ou moins haut suivant les dimensions de la tumeur; plus étendue en hauteur et en largeur du côté de l'abdomen où celle-ci a pris naissance; s'étendant à toute la face antérieure du ventre, envahissant les hypochondres et les flancs, ou au contraire remplacée à la périphérie du kyste (obs. VI), quelquefois même à sa surface antérieure, ainsi que Kœberlé a pu le constater deux fois, par une sonorité tympanique tenant à ce que des anses intestinales sont venues s'insinuer entre la paroi abdominale antérieure et la face correspondante de la masse.

La fluctuation est nette, franche, facile à percevoir. La plus légère chiquenaude donnée sur un point du kyste fait éprouver à la main placée sur le côté opposé le choc caractérisque, et cette sensation est perçue dans tous les sens.

Le toucher vaginal fournit le plus souvent un certain nombre de caractères très importants.

Rarement l'utérus occupe sa situation normale, le plus souvent le col de l'organe est fortement remonté (obs. III, IV, V, VII, VIII), le corps étant en rétroversion et porté en arrière vers le rectum et la concavité sacrée (obs. III, IV), ou au contraire en antéversion et refoulé contre la symphyse pubienne (obs. II). Plus rarement, l'organe est abaissé (obs. VI); dans d'autres cas enfin, c'est une latéro-version que l'on observe. Les culs-de-sac peuvent dans certains cas rares être absolument libres (obs. I, VI). Le plus souvent (obs. IV, V), et quel que soit le déplacement de l'utérus, le cul-de-sac correspondant du côté du ventre où la tumeur a pris naissance est plus ou moins effacé, quelquefois même saillant dans la cavité vaginale, et occupé par une masse qui n'est autre chose que le kyste lui-même, et dans laquelle on pourra parfois en s'aidant du palper abdominal percevoir de la fluctuation. « L'utérus est fortement remonté. Les culs-de-sac sont rénitents, paraissent envahis par la masse liquide, et le col est comme avalé entre les culs-de-sac (obs. V). »

Dans d'autres cas et bien qu'il s'agisse d'une tumeur liquide, la fluctuation ne peut être perçue.

« Les culs-de-sac droit et postérieur semblent absolument normaux ; dans l'antérieur et surtout dans le gauche qui sont presque effacés, on voit une masse résistante, peu dure, dans laquelle on ne peut en s'aidant du palper abdominal percevoir la fluctuation (1). »

La masse n'existe pas toujours dans le seul cul-de-sac correspondant au siège primitif de la tumeur; elle peut égament remplir soit le cul-de-sac antérieur, particularité qui existait dans le fait que je viens de citer et dans mon observation V, soit le cul-de-sac postérieur.

Le déplacement de l'utérus s'accompagne dans un certain nombre de faits d'une immobilité plus ou moins marquée de

(1) Thèse de Castameda, p. 83.

cet organe. Ce phénomène n'est cependant pas général. J'ai pu le constater chez deux de mes malades (obs. II, IV).

Chez deux autres, au contraire, l'utérus était mobile et dans l'un obéissait, dans l'autre résistait aux mouvements imprimés à ta tumeur.

Dans le premier (obs. III), le toucher vaginal « faisait constater d'une manière évidente des connexions assez étroites de la tumeur avec les organes génitaux internes : les divers mouvements qu'on lui imprimait se communiquaient assez facilement à l'utérus »; dans le second (obs. VI), « le corps de l'utérus était extrêmement mobile, et les mouvements qu'on lui imprimait ne se communiquaient pas à la tumeur et *vice-versa*. »

Dans quelques faits enfin (obs. V, VII, VIII), l'élévation de l'utérus rend l'appréciation de sa mobilité, ainsi que l'exploration des culs-de-sac absolument impossibles.

Pour ce qui regarde le toucher rectal, je ne vois aucun inconvénient et peut-être aucun grand avantage à le pratiquer, comme on le fait en France; quant aux procédés qui consistent à introduire dans le rectum une portion plus ou moins considérable de l'un des membres supérieurs, je les repousse formellement comme dangereux et inutiles au point de vue qui nous occupe.

La marche des kystes du ligament large est en général remarquable par sa lenteur. Ce n'est qu'au bout de plusieurs années (quatorze ans dans mon observation VIII) que le ventre devient assez volumineux pour gêner vraiment les malades et les engager à réclamer les secours de l'art.

Cette marche lente n'est pas d'ailleurs absolument identique dans les différents cas. Chez certaines malades (obs. I, V, VII, VIII) la tumeur augmente d'une façon graduelle mais continue, jusqu'au moment où son volume la rend insupportable et où il faut intervenir; chez d'autres (obs. II, III), le kyste après avoir acquis un volume assez considérable, reste stationnaire, et ce n'est qu'après avoir porté cette tumeur pendant une ou plusieurs années que les malades viennent se plaindre; chez

(1) Obs. VI, VIII, IX.

d'autres enfin (obs. IV, IX), le développement d'abord lent et graduel se précipite à un moment donné de telle sorte que dans l'espace de quelques mois le ventre acquiert un volume parfois énorme.

Les complications des kystes du ligament large sont peu nombreuses et vraiment exceptionnelles.

Les adhérences péritonéales si fréquentes dans les kystes de l'ovaire font ici absolument défaut ; j'ai déjà signalé la formation possible à l'intérieur du kyste d'une hémorrhagie plus ou moins abondante et parlé de l'aspect particulier que présentait alors le liquide contenu.

Cette complication était survenue dans deux des faits qui me sont personnels, et d'autres auteurs, en particulier Winckel, Panas et Kœberle en ont également rapporté chacun une observation.

La torsion du pédicule est beaucoup plus rare et il n'en existe à ma connaissance qu'un seul fait observé par Lawson-Tait et dont j'ai déjà parlé.

La rupture du kyste, suivie ou non de guérison définitive, a été également observée un petit nombre de fois. Dans le cas de Bright elle détermina une mort subite ; au contraire chez une malade observée par Gairdner (1), et qui portait un kyste fort volumineux, on vit cette tumeur disparaître subitement, sans que l'épanchement du liquide contenu fût suivi d'aucun accident. La mort étant survenue seize mois plus tard, l'autopsie permit de constater l'existence d'un kyste parovarique uniloculaire, flasque et complètement vide. Gonflé par l'insufflation il atteignait le volume d'une tête de fœtus, mais l'état plissé, rétracté de sa paroi, démontrait qu'à une autre époque il avait occupé un volume beaucoup plus considérable. Le siège de la rupture fut facilement retrouvé.

Diagnostic. — L'importance en est capitale. Si en effet, élimination supposée faite de toutes les autres tumeurs abdomi-

(1) British medical Journal, 1876, t. I, p. 261.

nales liquides ou solides, il s'agit d'un kyste de l'ovaire, c'est à l'ovariotomie qu'il faudra recourir, opération toujours grave et mettant en danger la vie même de la malade, au lieu que dans un kyste du ligament large une simple ponction suffira dans l'immense majorité des cas pour amener la guérison.

Dans un kyste du ligament large, l'état général est le plus souvent excellent, la menstruation régulière, l'amaigrissement nul ou fort peu marqué. On n'observe ni œdème des membres inférieurs, ni ascite; la dilatation des veines sous-cutanées abdominales, fréquente dans les kystes de l'ovaire, est ici absolument exceptionnelle.

Le ventre n'est pas saillant en forme de cône, mais globuleux et largement aplati.

Les kystes du ligament large, quelque volumineux qu'ils soient, sont toujours uniloculaires, alors que le volume d'un kyste uniloculaire de l'ovaire dépasse rarement les dimensions d'une tête d'adulte, de telle sorte qu'il serait presque permis de dire qu'un très gros kyste uniloculaire n'appartient pas à l'ovaire, mais au ligament large.

J'ai assez insisté sur les signes fournis par le toucher vaginal, nous n'avons pas besoin d'y revenir ici, mais j'attire spécialement l'attention sur leur importance. Je dois en revanche insister d'une façon toute spéciale sur la valeur diagnostique de la ponction exploratrice. Cette valeur est telle, que, selon moi, les caractères du liquide qu'elle fournit, caractères que j'ai indiqués dans ce qui précède, sont dans l'immense majorité des cas suffisants pour asseoir le diagnostic.

Ces caractères ne sont cependant pas absolument pathognomoniques. Il importe de savoir que certains kystes du ligament large renferment un liquide offrant les caractères du contenu des kystes ovariques, et inversement que certains kystes de l'ovaire contiennent un liquide comparable à celui des kystes du ligament large.

C'est ainsi que Norggereath (1) rapporte l'histoire d'une femme de 51 ans porteuse d'une tumeur abdominale liquide volumi-

(1) American Journal of obstetr., 1879, p. 345.

neuse, de laquelle il retira par la ponction 12 litres d'un liquide épais, fortement chargé d'albumine et dans lequel l'examen microscopique, pratiqué par Drysdale, vint démontrer la présence d'une grande quantité de corpuscules ovariques caractéristiques. Après une seconde ponction nécessitée par la reproduction du liquide, l'extirpation fut décidée et l'on découvrit un kyste sessile du ligament large gauche.

Dans le fait suivant rapporté par Galobin (1), et dont l'observation est quelque peu confuse, il semble qu'on ait eu affaire à un kyste de l'ovaire présentant un contenu analogue à celui des kystes du ligament large. La ponction de la tumeur avait fourni un liquide clair comme de l'eau, contenant des traces d'albumine, de densité 1005, et l'on fit le diagnostic de kyste parovarique. Mais, le liquide s'étant reproduit, au bout de quelque temps, on pratiqua l'ovariotomie. La tumeur était formée d'une poche principale et de deux autres présentant également un volume considérable, toutes trois remplies d'un liquide limpide ayant les mêmes caractères que celui qu'on avait obtenu par la ponction. La paroi kystique n'était pas séparable en deux couches et l'ovaire faisait corps avec la tumeur.

J'ai moi-même eu l'occasion d'observer un fait qu'on peut rapprocher du précédent et dans lequel les caractères du liquide extrait par la ponction avaient fait croire à un kyste du ligament large, alors que c'était à un véritable kyste de l'ovaire qu'on avait affaire.

Il s'agissait d'une femme de 29 ans qui entra dans mon service de l'hôpital Lariboisière le 3 mars 1879 et qui 6 ans auparavant s'était aperçue qu'elle portait dans la moitié gauche de l'abdomen une tumeur du volume d'un poing, qui resta stationnaire pendant 5 ans, mais qui avait pris dans les six mois qui précédèrent l'entrée un développement très rapide. Une ponction faite sur la ligne médiane le 13 mars donna issue à 7 litres d'un liquide coloré en brun, ressemblant à une infusion de thé légère, fluide, ne collant pas au doigt, très égèrement

(1) Obstetr. Transactions of London, 1870, t. XXI, p. 288.

alcalin, de densité 1009, contenant par litre 3 gr. 71 de sérine et 7 gr. 45 de sels inorganiques. Le 30 juin la malade revient avec un ventre d'un volume à peu près égal à celui qu'elle présentait au moment de la première ponction. On en fait une seconde le 2 juillet par laquelle on retire 5,650 grammes d'un liquide grisâtre, fluide, ne collant pas au doigt.

Le 8 août, troisième ponction. On retire 6 litres d'un liquide jaune pâle, filant, neutre au papier réactif, de densité 1008, contenant par litre 30 gr. 5 d'albumine et de paralbumine. Injection de 150 grammes de teinture d'iode, suivie d'accidents graves, fièvre, vomissements, diarrhée, qui persistent jusqu'au commencement d'octobre. L'état général devient alors meilleur. Le 11 octobre on fait une quatrième ponction et le 10 novembre je pratique l'ovariotomie à l'hôpital même. Kyste de l'ovaire gauche. L'ovaire droit est sain.

Le 21 novembre la malade rentre dans la salle en parfait état, le 25 elle quitte l'hôpital complètement guérie.

Les faits analogues à ceux que je viens de citer sont absolument exceptionnels et n'infirment en rien le principe que j'ai posé plus haut, à savoir que, dans l'immense majorité des cas, on peut après ponction arriver au diagnostic des kystes du ligament large.

Que penser donc de l'opinion de certains chirurgiens qui se refusent encore à reconnaître l'indispensable utilité de la ponction exploratrice?

Le pronostic des kystes du ligament large est généralement bénin. Abandonnés à eux-mêmes, ils ne provoquent que fort rarement des accidents; ils guérissent le plus souvent par une simple ponction capillaire, sans que cette petite opération fasse courir aucun risque aux malades. Les cas dans lesquels la ponction a été suivie de reproduction du liquide sont exceptionnels.

(La fin au prochain numéro.)

DE L'HYSTÉRIE PRÉCOCE.

Par le Dr L. GREFFIER,
Ancien interne des hôpitaux.

L'hystérie est-elle l'apanage de la femme arrivée à son complet développement? Ou bien peut-elle devancer cet âge et se présenter chez de très jeunes sujets? Les anciens, imbus de préjugés théoriques sur la nature de l'hystérie, ne croyaient pas qu'on pût l'observer avant l'évolution complète des organes génitaux. En est-il ainsi et l'hystérie ne se rencontre-t-elle pas, manifeste et indiscutable, à des âges très peu avancés? Cette précocité imprime-t-elle à la névrose un aspect spécial, une marche particulière? Ce sont là les points que nous voulons étudier dans ce travail. Obligé d'en limiter l'étendue, nous ne pourrons citer qu'un petit nombre des observations sur lesquelles il repose ; nous indiquerons la source des autres, ce qui permettra de les consulter à ceux de nos lecteurs qui désireraient le faire.

I. — Age auquel on rencontre l'hystérie.

Influence de la menstruation et de la puberté. — Dans les vingt-trois cas sur lesquels repose notre travail, nous avons rencontré des symptômes d'hystérie : 3 fois à 8 ans; 3 fois à 9 ans et 9 ans 1/2; 3 fois à 10 ans; 4 fois à 11 ans et 11 ans 1/2; 2 fois à 12 ans; 4 fois à 13 ans; 2 fois à 15 ans; ces deux derniers cas rentrent presque dans l'âge normal.

Maintenant, quelle a été dans ces divers cas l'influence de la menstruation et de la puberté?

Ces circonstances ne sont malheureusement pas indiquées dans la plupart des observations ; dans celles où elles sont mentionnées, nous trouvons trois enfants réglées : deux de 13 ans, l'autre de 15 et trois non réglées (10, 13 et 12 ans). Mais nous ne pouvons manquer de faire remarquer que parmi celles sur lesquelles nous n'avons pas de renseignements se trouvent précisément les plus jeunes, celles de 8, 9 et 10 ans, qui vraisemblablement n'étaient pas réglées. « *L'existence de la menstruation ne paraît donc pas avoir une importance majeure sur le développement de l'hystérie.* »

RÉPERTOIRE.

Nos DES OBS.	SOURCES.	AGE.	CITÉE OU NON DANS LE TRAVAIL.
I	P. RICHER : La grande attaque hystéro-épileptique.	Enfant de 11 ans.	Citée.
II	Observation personnelle.	13 ans, réglée.	Citée.
III	GUIRAUD : Essai sur l'hystérie précoce se développant avant la puberté (th. de Paris, 1880).	12 ans, non réglée.	
IV	Observation personnelle.	10 ans.	
V	GUIRAUD : Loc. cit.		
VI	PARIS : De l'hystérie chez les petites filles (thèse de Paris 1880).	9 ans.	
VII	GUIRAUD : Loc. cit.	13 ans réglée.	Citée.
VIII	PARIS : Loc. cit.	9 ans et demi.	Citée.
IX	Observation personnelle.	13 ans, non réglée.	
X	Observation personnelle.	15 ans.	
XI	GUIRAUD : Loc. cit.	10 ans, non réglée.	
XII	P. RICHER : Loc. cit.	Attaques à 8 ans.	
XIII	PARIS : Loc. cit.	9 ans.	
XIV	P. RICHER : Loc. cit.	12 ans.	Citée.
XV	» » » »	11 ans.	
XVI	» » » »	15 ans, réglée.	
XVII	PARIS : Loc. cit.	11 ans et demi.	
XVIII	P. RICHER : Loc. cit.	8 ans.	
XIX	WEST : Maladies des enfants.	10 ans et demi.	
XX	PARIS : Loc. cit.	8 ans.	
XXI	» » » »		
XXII	» » » »	11 ans et demi.	
XXIII	P. RICHER : Loc. cit.	13 ans.	

Pour ce qui est de la puberté, les renseignements sont encore plus rares. L'enfant de l'obs. IV est signalée comme chétive (non réglée). L'enfant XXII (sans renseignements sur les règles, 11 ans 1/2) ne présente pas de signes de puberté, si ce n'est un léger développement des seins. L'enfant XVII (11 ans 1/2) ne présente également aucun signe de puberté. Au contraire, dans l'obs. XII, l'enfant à l'âge de 13 ans avait déjà des seins développés. Il y a peu de chose à tirer de ces documents. Quoi qu'il en soit, « *la puberté n'est pas nécessaire à l'éclosion de l'hys-* « *térie* ».

II. — Symptomatologie.

L'hystérie précoce peut, comme l'hystérie de l'adulte, affecter, soit la *forme convulsive*, soit la *forme non convulsive*. Quant à la fréquence des deux formes, il ne nous est pas possible de donner des chiffres à cet égard : elle nous paraît à peu près égale.

Forme non convulsive. — Nous décrirons d'abord la *forme non convulsive*.

Elle n'est pas rare dans le jeune âge et affecte des caractères bien divers, ce qui est d'ailleurs le propre de l'affection qui nous occupe.

Habitus extérieur. — Mais tout d'abord, les enfants qui en sont atteints (car les filles forment la règle, nous verrons qu'il y a des exceptions) nous offrent un *habitus* tout particulier. Cet aspect général est si spécial, que tous les auteurs qui ont écrit sur la matière se sont pour ainsi dire copiés les uns les autres.

Tous nous les représentent comme des enfants à la mine éveillée, d'une intelligence et d'une imagination vives; coquettes, maniérées, menteuses, cherchant à attirer sur elles l'attention par la description la plus exagérée de leurs souffrances : description empruntée fort souvent à la mère qui est elle-même hystérique. Toutes sont d'une impressionnabilité

extrême : les rires et les pleurs sont provoqués chez elles par la cause la plus futile. Ces enfants, très intelligentes, ont beaucoup de disposition pour les arts ; mais leur attention se fatigue rapidement et elles sont incapables d'études un peu sérieuses ; elles se laissent parfois dominer par une tristesse profonde et sans cause.

Nos observations donnent une bonne idée de cet état ; il est signalé dans presque toutes.

Un fait des plus curieux, c'est que lorsque l'hystérie se produit chez de jeunes *garçons*, leur caractère change et devient analogue à celui des filles. Dans notre obs. XIV, un garçon de 12 ans avait pris des goûts de fille et ne s'amusait plus qu'avec des ménages, des poupées, etc.; il avait complètement perdu la faculté du travail.

La volonté chez ces enfants est également atteinte.

L'enfant veut avec fureur pendant quelques instants, puis y renonce, soit par fatigue, soit par indifférence, soit par oubli. M. Guiraud (1) cite un exemple de ce genre (obs. III). Une enfant de 12 ans, atteinte d'aphonie depuis trois semaines, fit un violent effort pour répondre au médecin et put parler d'une façon intelligible. L'aphonie ne reparut pas.

M. Huchard a rapporté à la Société de thérapeutique (juin 1882) une observation analogue. Il s'agit d'une malade soignée par MM. Charcot et Féréol, et chez laquelle la paraplégie spasmodique de nature hystérique avait résisté à tous les traitements mis en œuvre; elle guérit assez rapidement à la suite d'une menace énergiquement énoncée de la séparer de sa famille.

Troubles psychiques. — Peut-être est-il excessif de donner à cet état de choses le nom de *troubles psychiques*, mais il y a des manifestations que l'on ne peut désigner autrement; telles sont les *cauchemars*, les *hallucinations* de l'ouïe et de la vue, auxquels ces enfants sont sujets (obs. XI, XXI, XVII, XXII, XIV, XV).

---

(1) Thèse de Paris, 1880.

Ces hallucinations sont des plus variables; les malades voient des étoiles (XXI), des chiens, des chats (XIV). Ils entendent des bruits de pas, des musiques militaires (XV). M. J. Simon signale la fréquence des hallucinations de la vue ayant pour objet des animaux *rouges*. Une enfant qu'il soignait voyait sans cesse une *mouche rouge* qui lui causait un grand effroi.

Ces *troubles psychiques* ont une très grande importance. Il faut bien savoir qu'ils peuvent constituer à eux seuls la maladie, et que, par le fait de leur existence, l'*hystérie est constituée*.

Ceci est si vrai que les malades qui ne présentent pas d'autres signes sont néanmoins exposés à tous les accidents que l'on observe dans l'intervalle des attaques de l'hystérie convulsive. Ainsi Bouchut rapporte le fait d'un enfant qui n'avait d'autres symptômes que des troubles psychiques, lorsque survint une contracture du membre inférieur pour laquelle Velpeau et d'autres médecins furent consultés. On hésitait entre une manifestation rhumatismale et un accident hystérique. Sous l'influence de l'hydrothérapie, l'enfant guérit en quelques jours.

Toutefois la forme non convulsive se borne rarement aux troubles psychiques; le plus souvent elle s'accompagne de phénomènes variés, consistant surtout dans *des troubles de la sensibilité*, rarement *de la motilité*, et affectant les divers appareils.

Troubles de la sensibilité. — *Hyperesthésies*. — 1° *Céphalalgie*. Elle est presque constante: tantôt elle est frontale, tantôt limitée sur le sommet de la tête (clou hystérique), tantôt elle est hémicrânienne (migraine) et se localise alors plutôt à gauche qu'à droite (obs. II, VI). Cette céphalalgie peut durer *pendant* des *mois*. Nos observations nous montrent que d'ordinaire *elle survient brusquement*, et, après avoir résisté à tous les moyens d'usage, *disparaît* un jour *sans* cause appréciable. Quant à son intensité, elle est très variable, souvent excessive. Aussi M. J. Simon fait remarquer que s'il existe dans la famille des individus tuberculeux ou scrofuleux, on peut facilement faire une erreur et croire à l'imminence d'une méningite tuberculeuse.

2° *Epigastralgie.* — Elle est également des plus fréquentes. Nous la trouvons signalée dans la plupart de nos observations.

Ovarie. — Elle est fréquente chez l'enfant comme chez l'adulte (obs. II, XX, XVII, XXII). Chez toutes ces enfants, la pression exercée sur la région ovarienne *gauche* détermine de la douleur, mais pas d'attaques, quoique les enfants XX, XVII et XXII, soient sujettes à des attaques convulsives.

Chose plus curieuse : le jeune garçon de notre obs. XIV, qui est sujet à des attaques classiques d'hystéro-épilepsie, présente du côté gauche de l'abdomen des plaques d'hyperesthésie et la pression sur ce point arrête l'attaque, absolument comme la compression de l'ovaire chez la femme.

Mais nous reviendrons sur ces points en décrivant la forme convulsive.

Pleuralgie. — La pleuralgie n'est pas rare. Elle est souvent unilatérale et localisée *à gauche.* Elle est exaspérée par les mouvements respiratoires et aussi par la pression, mais dans tous les points de la région et non dans certains points spéciaux, comme cela a lieu dans la névralgie intercostale.

Nous la rencontrons dans notre obs. II, dans notre obs. IV, limitée à gauche, exaspérée par une pression même légère. Elle revient toujours vers trois heures de l'après-midi et s'accompagne d'un peu de toux.

Dans l'obs. XXII, la malade se plaint également d'un point de côté, accompagné d'une toux violente revenant par accès.

On conçoit qu'on puisse dans ces cas prendre le change et croire à une pleurésie. Mais une observation attentive mettra à l'abri de pareilles erreurs. En effet, on ne rencontre pas de Matité à la percussion, et l'auscultation est également muette. Les antécédents hystériques de la malade confirmeront le diagnostic.

Entéralgie. — L'entéralgie est également des plus communes. Elle est quelquefois très violente ; l'enfant décrit un serpent, des bêtes qui la rongent (obs. XX).

Cctto entéralgio a dos caractères asscz particuliers. C'est ainsi que dans notre obs. V, l'enfant avait des coliques violentes qui la forçaient à so rouler à terre, et qu'aucun médicament ne pouvait arrêtcr. Mais en même temps, il n'y avait pas de troubles dc l'apparcil digestif; l'appétit était conservé, lcs selles régulières. Ces coliques, contre lesquelles aucune médication n'avait pu prévaloir, disparurent d'elles-mêmes au bout de huit jours.

Rachialgie. — C'est un phénomène plus rare que les précédents. Dans notre obs. XI on signale une hyperesthésie de la peau siégeant au niveau des dernières vertèbres cervicales. L'obs. V est plus curieuse, en ce que des douleurs de reins coïncidaient avec des douleurs dans la hanche gauche, accompagnées dc faiblesse et de claudication. On pouvait donc croire à quelque lésion de la colonne vertébrale ayant donné lieu à un abcès froid qui aurait pénétré dans l'articulation coxo-fémorale, ou à quelque affection de ce genre. Mais l'exploration de la colonne vertébrale, la mensuration des membres inférieurs, l'cxamen dc la hanche et du bassin ayant été complètement négatifs, on songea à l'hystéric. L'hydrothérapie fut prescrite : au bout de quinze jours, il n'y avait plus qu'un peu de déhanchement.

La *sensibilité spéciale* peut être affectée comme la sensibilité générale. Nous avons déjà signalé les hallucinations de la vue et de l'ouïe.

Mais, en outre, les enfants se plaignent quelquefois de *sensibilité à la lumière;* il y a souvent une certaine faiblesse dc la vue, une diminution dans la sensibilité rétinienne, toujours plus prononcée d'un côté que de l'autre ; c'est par hasard que l'on s'en aperçoit, en voyant la position que prennent les enfants pour lire ou pour faire quelque ouvrage. Quelquefois il y a une véritable amblyopie. Ces faits, si communs chez l'adulte, sont signalés chez l'enfant par M. Guiraud. Nous n'en avons pas trouvé d'exemples.

Anesthésies. — A côté des phénomènes d'hyperesthésie, nous devons étudier, parmi les troubles de la sensibilité, les phénomènes d'anesthésie.

Au point de vue du degré, l'anesthésie est rarement complète chez l'enfant; on rencontre plus fréquemment l'analgésie ou l'hypoalgésie. Ainsi dans l'obs. XVII il n'y a que de l'analgésie à droite; le tact paraît conservé.

Quant à la distribution topographique de l'anesthésie, on rencontre rarement l'anesthésie totale. L'hémianesthésie est plus fréquente; mais ce que l'on rencontre le plus souvent, ce sont les plaques disséminées d'anesthésie.

Cette anesthésie est ordinairement inconnue de l'enfant et doit être recherchée. Quelquefois pourtant son début est subit et attire alors forcément l'attention. C'est ainsi que dans l'obs. X l'enfant a ressenti une boule qui lui montait de l'épigastre au larynx, puis l'hémianesthésie gauche s'est produite subitement.

Comme la sensibilité générale, la *sensibilité réflexe* peut être abolie. On observe fréquemment l'anesthésie de la conjonctive, du voile du palais. Le mouvement de clignement, la sensation de nausée ne se produisent plus. Il en était ainsi dans les observations XX, XVII, XXII.

Troubles de la motilité. — Très fréquents chez l'adulte, ils sont *rares* chez l'enfant. Nous n'avons pu en trouver que *quatre* cas.

Le premier est celui de Bouchut, précédemment cité (contracture du membre inférieur). Sous l'influence de l'hydrothérapie, elle guérit en quelques jours.

Une seconde observation, de Smidt, est signalée dans la « Revue des sciences médicales ».

Nous y trouvons seulement la mention suivante : « Contrac-« ture hystérique; 9 ans; se guérit sous l'influence du traite-« ment moral ».

M. Huchard (Société de thérapeutique) nous en fournit une troisième, que nous avons déjà citée plus haut. Il s'agit d'une *paraplégie spasmodique* de nature hystérique qui avait résisté à tous les traitements et qui guérit rapidement sous la menace de séparer l'enfant de sa famille.

Enfin, la quatrième est la suivante :

OBSERVATION I, empruntée à M. P. Richer (*la grande attaque hystéro-épileptique*). — M. le Dr Bouyer a observé à Saintes un exemple fort intéressant de *contracture* hystérique de la jambe droite survenue à la suite d'un traumatisme chez une *jeune fille de 11 ans*. Le membre, contrairement à ce que l'on observe d'habitude, était immobilisé dans la flexion, la cuisse fléchie sur le bassin, et la jambe sur la cuisse, de telle façon que le talon touchait la fesse.

Dans la suite, cette jeune fille présenta les signes les plus variés de la grande hystérie, tels que contracture de l'œsophage, attaques convulsives violentes, etc., etc. La contracture du membre inférieur ne céda qu'à l'âge de 17 ans.

On voit que ces phénomènes rentrent dans la règle commune des manifestations hystériques. Après avoir résisté aux traitements les plus rationnels, ils disparaissent tout à coup sous l'influence de l'hydrothérapie, du traitement moral, ou sans cause connue. Rien là de particulier à l'enfance : la seule chose spéciale à cet âge, c'est la *rareté des troubles moteurs*.

Nous venons d'étudier les troubles généraux qui retentissent sur toute l'économie.

Passons à l'examen des divers appareils et voyons comment l'hystérie se manifeste dans chacun d'eux : le plus fréquemment touchés sont le tube digestif, l'appareil circulatoire et l'appareil respiratoire.

TROUBLES DE L'APPAREIL DIGESTIF. — Ils sont des plus fréquents : outre la gastralgie et l'entéralgie que nous avons étudiées à propos des hyperesthésies, il faut signaler *la dépravation de l'appétit et du goût*, *les vomissements*, *la constipation*.

Presque toutes nos malades ont un appétit capricieux, coïncidant avec les maux d'estomac et l'entéralgie ; presque toutes sont constipées.

D'autres (obs. II) ont des alternatives de constipation et de diarrhée. Un phénomène tout particulier signalé dans l'obs. XI est *une difficulté passagère* de la *déglutition* causée par la contraction spasmodique des muscles du pharynx. Smidt (1) en signale également un cas. Une jeune fille de 13 ans était depuis

9 mois dans l'impossibilité absolue d'avaler, et fut guérie par un seul cathétérisme de l'œsophage.

Les *vomissements* se rencontrent de temps à autre. Ils sont signalés dans nos observations II et XXII.

Dans la première, ils revêtent le caractère de *vomissements incoercibles* ; ils ont lieu immédiatement après le repas, quelquefois un peu plus tard, et se produisent surtout lorsque l'enfant est contrariée.

Une particularité intéressante et bien en rapport avec les caractères habituels des manifestations hystériques, c'est qu'avec ces vomissements il y a souvent conservation de la fraicheur et de l'embonpoint, ce qui doit mettre sur la voie du diagnostic.

M. Parrot (Gazette hebdomadaire, 1859) a signalé un fait curieux. Ce sont des vomissements de sang coïncidant avec la gastralgie. Evidemment, dans ces cas, on croira à quelque lésion grave de l'estomac, si l'on n'est pas mis en garde par les autres phénomènes symptomatiques de l'hystérie.

Voici un exemple de vomissements incoercibles :

Obs. II. Consultation externe de M. J. Simon, 19 mai 1880. (Inédite.) — Cette jeune fille est âgée de 13 ans. Elle est réglée, mais irrégulièrement.

Nous ne trouvons rien du côté des antécédents. La mère a eu douze enfants; elle n'a jamais présenté d'attaques.

On nous l'amène pour des *vomissements* incoercibles qui ont été traités par des vésicatoires et des sangsues à l'épigastre; ils ne se renouvellent pas d'une façon régulière, mais ont lieu immédiatement après le repas, quelquefois un peu plus tard. Ils se produisent surtout lorsqu'elle est contrariée.

Cette enfant présente des alternatives de constipation et de diarrhée.

Son caractère est très impressionnable ; elle pleure et rit avec une extrême facilité. Jamais elle n'a eu de convulsions ni de pertes de connaissance.

Elle éprouve quelquefois, dit-elle, à la région épigastrique la sensation d'une boule qui s'aplatit.

(1) Revue des sciences médicales, t. XVI, p. 597.

Le côté droit présente un peu d'anesthésie. La peau, les insertions musculaires, l'ovaire sont plus sensibles à gauche. Elle éprouve fréquemment une douleur au côté gauche, et de la céphalalgie frontale également à gauche.

Les vomissements, par suite de ces circonstances, paraissent devoir être rattachés à l'hystérie.

M. J. Simon prescrit tous les jours une douche froide de 10 secondes.

Contre les vomissements, XX goultes avant chaque repas de la potion suivante :

Teinture de cascarille..................	ãã 3 grammes.
— de columbo....................	
— de gentiane..................	
— de noix vomique.	1 gramme.

Et pendant le repas :

Rhubarbe	une pincée.
Sous-carbonate de fer...........	

La malade revient le 26 mai, sans grande amélioration.

Troubles de l'appareil circulatoire. — Les troubles circulatoires sont d'une importance secondaire et consistent surtout dans des *palpitations*.

Elles sont notées dans quatre des observations à l'appui de ce travail.

Troubles de l'appareil respiratoire. — Ils sont beaucoup plus variés et beaucoup plus importants; il faut signaler principalement : l'*aphonie*, la *toux*, le *hoquet*.

L'*aphonie* n'est pas très rare; elle survient le plus souvent à la suite d'une laryngite ou d'une bronchite et se développe brusquement sous l'influence d'une action morale vive. Elle guerit d'ailleurs de même (obs. III).

Smidt (Revue des sciences médicales) en cite un cas chez une petite fille de 7 ans. La seule introduction du laryngoscope la guérit.

A côté de l'aphonie, il faut placer *la toux*. Elle est importante surtout à cause des erreurs de diagnostic auxquelles elle expose. C'est ainsi que dans l'obs. IV, elle s'accompagne d'une douleur

au côté gauche et peut en imposer pour une pleurésie. Mais elle ne s'accompagne d'aucun signe à l'auscultation ni à la percussion.

Dans l'obs. XXII, on a affaire à une enfant de phthisique : elle présente depuis un an une toux violente revenant par accès et s'accompagnant de point de côté. Ici encore, on voit les chances d'erreur. Mais l'auscultation et la percussion sont négatives. L'enfant n'a jamais eu d'hemoptysies.

D'ailleurs la toux présente par elle-même quelques caractères particuliers qui permettent de la diagnostiquer. C'est une toux *spasmodique* qui peut faire songer à la coqueluche; mais elle ne s'accompagne pas de congestion violente et de menace d'asphyxie comme dans la coqueluche. Elle ne se termine pas par une inspiration sonore, ni par une expectoration filante. Elle est rhythmée, monotone, sèche. Elle présente les caractères de la *toux de chien*, suivant l'expression dont se servent les parents, c'est-à-dire qu'elle est rauque, bruyante, impérieuse; elle ne laisse à l'enfant que quelques instants de repos.

La toux cesse pendant le sommeil, comme presque toutes les manifestations hystériques.

Elle *apparaît souvent sans cause connue* (d'autres fois à la suite d'une bronchite ou d'une laryngite) « *et elle cesse de même après avoir souvent résisté à tous les traitements* ».

Le *hoquet* est signalé dans nos obs. XI et XXIII.

Comme les trois quarts des manifestations hystériques, il s'exagère sous l'influence de l'émotion, et cesse rapidement soit sans cause connue, soit, par exemple, sous l'influence de l'hydrothérapie.

Dans l'observation XI, il coïncidait avec l'expulsion de sang rutilant en petite quantité. L'auscultation était d'ailleurs négative.

A côté du hoquet, on peut citer deux phénomènes de minime importance : ce sont les *bâillements* et les *rires convulsifs*. Houliez cite le cas de deux petites filles qui rirent pendant deux heures d'avoir vu entrer leurs parents, sans que ni prières ni menaces pussent les arrêter.

Ils est rare que ces phénomènes se montrent isolés comme nous avons dû les étudier. Ordinairement ils se présentent par groupes et se réunissent de la façon la plus variée.

On voit que, dans tous ces cas, l'absence d'attaque n'empêche pas la maladie de se présenter avec des caractères bien nets. Aussi ne croyons-nous pas possible de refuser à ces enfants le nom d'hystériques, comme le voudrait M. Bouchut, qui voudrait rapporter ces manifestations au nervosisme.

Tous ces phénomènes sont trop semblables à ceux que l'on observe chez l'adulte pour ne pas en admettre l'identité.

Du reste, nous allons voir qu'ils sont exactement les mêmes chez les enfants qui présentent la forme convulsive.

Nous pourrions encore tirer un argument de ce fait que l'on peut observer une phase de transition entre la forme non-convulsive et la forme convulsive.

En effet, outre le phénomène de la *boule hystérique* qui se rencontre aussi bien dans une forme que dans l'autre, on rencontre *des attaques avortées* consistant dans une sensation de boule, puis des pleurs et enfin une émission abondante d'urines. Ces attaques conduisent souvent à la forme franchement convulsive. On jugera de ces divers faits par les observations suivantes.

Obs. VII (tirée de la thèse de Guiraud, consultation de M. J. Simon). — Jeune fille de 13 ans, réglée depuis quatre mois.

Père nerveux; la mère ne présente rien de particulier.

Le caractère de la jeune fille a sensiblement changé depuis quelque temps; il est devenu très versatile.

Elle éprouve fréquemment une *céphalalgie*, tantôt frontale, tantôt limitée au sommet de la tête. Elle est exagérée par la pression.

Pas d'anesthésie cutanée ni conjonctivale.

Depuis dix-huit mois, elle a *des crises* qui consistent dans une sensation *de boule*, puis des pleurs, et enfin une émission abondante d'urines. Ces attaques se renouvellent toutes les semaines d'une façon assez irrégulière.

Dans l'intervalle, elle a fréquemment des migraines et de violentes douleurs épigastriques.

A l'époque des règles, *les attaques sont devenues franchement convulsives.*

On ordonne le bromure de potassium, le vin de quinquina, l'huile de foie de morue.

Quatre jours après, la malade revient. Elle n'a pas eu d'attaques. La céphalalgie, les maux d'estomac persistent. On prescrit l'hydrothérapie.

Obs. VIII, tirée de la thèse de Paris (consultation externe de M. J. Simon, 17 décembre 1878). — Maria F..., 9 ans 1/2. La mère a des attaques de nerfs, le père est très nerveux, s'emporte facilement.

Cette enfant présente une intelligence très vive, une mémoire remarquable. Elle est très impressionnable.

Souvent céphalalgie en un point particulier situé à l'union de l'occipital et des deux pariétaux.

La nuit, cauchemars; elle voit des animaux rouges, particulièrement des chats; dans le jour, tout éveillée, elle voit encore ces mêmes animaux rouges.

Palpitations, appétit capricieux, souvent maux d'estomac. Quelquefois toux, mais rien à l'auscultation.

Sensibilité moindre dans tout le côté gauche, anesthésie des deux conjonctives et du voile du palais. Un peu de douleur à la pression dans la région ovarienne gauche et à l'épigastre.

1er décembre. En écrivant, l'enfant fut prise d'un *torticolis*. Le lendemain, il avait disparu.

Le 4. A la suite d'une punition, *sensation partant de la région iliaque gauche* et arrivant au creux épigastrique, déterminant bientôt une sorte de *strangulation*. Elle *pleura abondamment* et *tout se termina par l'émission d'une urine claire et abondante.*

Le 8. Sous ses yeux, sa bonne se casse la jambe; vive émotion. Toute la journée, excitation nerveuse considérable, malaise innacoutumé. A 8 heures du soir, elle se sentit comme étranglée, puis ses mains se crispèrent et une attaque de nerfs eut lieu. Ses mains, dit sa mère, s'agitaient dans tous les sens; elle projetait son corps en avant; elle tirait fortement la langue; elle poussait des cris, se jetait la tête contre le mur. Tantôt elle cherchait à se sauver en criant : « Maman, ils arrivent »; puis elle devenait calme et fixait les yeux au plafond, comme si elle avait vu quelque chose. Elle ne reconnaissait aucune des personnes qui l'entouraient.

L'attaque dura jusqu'à minuit. A ce moment, elle fut prise d'un rire inaccoutumé, « nerveux », dit sa mère. Tout se termina par la miction d'une urine claire et abondante. Après l'attaque, l'enfant se

rappela qu'elle avait eu peur, mais ne se souvenait nullement de la cause.

Sur ces entrefaites, il survint durant quelques jours des douleurs articulaires. Les attaques de nerfs continuèrent, une tous les jours, mais elles duraient généralement moins longtemps.

Le 14. Torticolis durant quatre jours.

Le 17. Sous l'influence de 0,30 centigr. de sulfate de quinine et de frictions avec la pommade belladonée, le torticolis a disparu.

Forme convulsive. — Elle n'est pas plus rare que la précédente dans les cas d'hystérie précoce. Briquet en cite des cas nombreux. La thèse de M. Paris (1), l'ouvrage de P. Richer (2) en offrent un certain nombre.

Malgré ce luxe apparent de documents, l'étude des attaques d'hystérie dans l'enfance est assez difficile, car beaucoup d'observations sont incomplètes, l'auteur se contentant des mots « hystérie convulsive », « attaque de nerfs » ou bien de ceux-ci : « Puis les convulsions commencent et se prolongent pendant « une durée de... ». Quoi qu'il en soit nous allons tâcher de débrouiller ce sujet.

Mais disons d'abord que dans la forme convulsive on rencontre en outre des attaques tous les mêmes phénomènes que dans la forme précédente : phénomènes psychiques, troubles de la sensibilité et de la motilité, troubles des divers appareils.

Inutile d'insister sur ce sujet : il suffira de feuilleter nos observations pour s'en assurer. Arrivons donc immédiatement à la description de l'attaque.

Nous allons voir qu'elle se présente chez l'enfant avec des caractères identiques à ceux qu'elle offre chez l'adulte : nous y rencontrerons l'attaque de *petite hystérie*, l'*hystero-épilepsie* à type classique ; et, quoique notre intention ne soit pas d'entrer ici dans l'étude de ces phénomènes si curieux qui se rattachent à l'hystérie, tels que la *léthargie*, le *somnambulisme*, etc, nous chercherons à prouver qu'ils se rencontrent chez l'enfant comme chez l'adulte.

(1) L'hystérie chez les petites filles, par M. Paris. Thèse de Paris, 1880.
(2) P. Richer. Loc. cit.

Prodromes. — L'*aura* est la même et consiste presque toujours dans la sensation de *boule* ; on la retrouve dans presque toutes nos observations. Elle est suivie de la perte de connaissance et l'attaque commence.

La sensation de boule est souvent précédée pendant une journée entière de *malaise*, d'*énervement* (obs. XX, VIII). Cet état peut même exister seul sans coïncidence de sensation épigastrique (obs. XIII).

D'autres fois, on observe comme chez l'adulte une tristesse, un *mutisme* obstiné, puis de *l'agitation* violente (obs. XVIII). La tympanite, les borborygmes sont également signalés.

Tous ces prodromes sont ceux que les auteurs indiquent chez l'adulte.

Description de l'attaque. — Pour ce qui est de la description de l'attaque, nous allons essayer de la faire d'après les documents que nous possédons. Il nous semble pouvoir faire rentrer la plupart des cas dans le cadre qu'en a tracé M. Charcot et que nous n'avons pas à rappeler ici.

Bien entendu, ce cadre n'est n'est qu'un schéma qui n'est reproduit exactement que dans quelques cas.

Bien souvent l'une ou l'autre des périodes manque, soit parce que l'attaque débute immédiatement par la deuxième ou la troisième période, soit au contraire parce qu'elle s'arrête en route, spontanément ou par l'intervention de l'art.

Examinons comment les choses se présentent chez l'enfant.

Période épileptoïde. — La *période épileptoïde* se trouve assez nettement décrite dans les obs. XII et XIII.

Dans l'obs. XII, il est dit qu'à la suite de la sensation de boule hystérique « la face devient congestionnée, et la malade tombe suffoquée, les poings serrés, le pouce en dessus. Les muscles des membres et du tronc sont raidis dans un état tétanique. » C'est bien là la phase tonique de cette période; mais elle est isolée, et immédiatement arrive la phase des grands mouvements : « état clonique se traduisant par des coups de

pied, des coups de poing, des mouvements du bassin en avant et nécessitant de la placer dans une chambre capitonnée ».

Dans l'obs. XIII, il y a perte de connaissance, puis les bras décrivent des mouvements de contorsion : la tête se raidit, la face est pâle (phase tonique) ; — puis les jambes se fléchissent, s'étendent (phase clonique), et alors apparaît la deuxième période.

Dans l'obs. XVIII, la malade à laquelle nous avons fait allusion, à propos des prodromes, tombait sur le carreau, sans connaissance et dans un état de rigidité inflexible, les membres supérieurs et inférieurs étendus horizontalement en forme d'X.

Dans l'obs. VIII, le début est épileptoïde; *les mains se crispaient*, puis venait la période des grands mouvements.

Enfin la période épileptoïde est signalée dans les obs. XIV et XV, chez *deux jeunes garçons*.

Période de clonisme. — La *deuxième période* se retrouve également dans un certain nombre de nos observations. Nous l'avons vue déjà dans les obs. XII et XIII.

Dans l'obs. VIII, elle est signalée en ces termes :

« Ses mains s'agitaient dans tous les sens ; elle *projetait son corps en avant;* elle tirait fortement la langue, elle poussait des cris, se jetait la tête contre le mur. »

L'arc de cercle, position affectionnée par les malades dans cette période, est nettement indiquée dans les observations XIV et XVIII.

Dans la première, à laquelle nous avons déjà fait allusion et qui a trait à un jeune garçon, M. Charcot trouva le malade en attitude d'arc de cercle parfait. Du côté gauche de l'abdomen, il y avait des plaques d'hyperesthesie ; en pressant sur ce point, le petit malade quitta brusquement l'attitude de l'arc de cercle et se mit à sauter comme un ver, puis ne tarda pas à reprendre sa position première, qu'il conserva 7 à 8 minutes.

Dans l'ob. XVIII, il est dit que l'enfant tomba d'abord sans connaissance et dans un état de rigidité inflexible, les bras et les jambes étendus en X (période épileptoïde), puis ensuite

« *le tronc se recourba jusqu'à n'avoir plus d'autre appui sur le sol que l'occiput et les talons* ».

Dans l'obs. XXI nous lisons : « Mouvements désordonnés de tout le corps sans écume à la bouche. »

L'obs. XV signale simplement : *phase des grands mouvements.*

Période des attitudes passionnelles. — On la rencontre dans deux de nos obs. XV et VIII.

Elle est simplement mentionnée dans la première. Dans la seconde, dont nous venons de parler il y a un moment, elle nous paraît devoir être reconnue à ces mots : « Tantôt elle cherchait à se sauver en criant : « Maman, ils arrivent. » Puis elle devenait calme et fixait les yeux au plafond comme si elle avait vu quelque chose. »

Nous retrouvons bien là les hallucinations et les gestes par lesquels les malades les trahissent.

Quoi qu'il en soit, les *attitudes passionnelles* paraissent beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte, où elles sont presque constantes.

Période de délire. — Elle se rencontre dans quatre de nos observations XV, XII, XVIII, VIII.

Indiquée sans détails dans la première, elle apparaît plus nettement dans les autres :

Dans l'obs. XVIII, la malade, dont l'attaque a été interrompue par des inhalations d'ammoniaque, reste pendant quelque temps dans un abattement pénible et exprime par gestes qu'elle a des étourdissements et une douleur vive à la tempe gauche. Puis, prise de cette *manie de prédiction* qui signale fréquemment cette période (P. Richer), elle déclare qu'elle vient de voir ses parents d'Amérique et annonce la mort d'une tante dont peu de temps auparavant on avait appris la maladie. La prédiction d'ailleurs ne se réalisa pas.

Dans l'obs. XII, la quatrième période est marquée par les *troubles de la motilité*. La main gauche reste quelquefois fermée pendant huit, dix, quinze jours.

Dans l'obs. VIII, l'attaque se termine par un *rire nerveux* qui représente la quatrième période.

On voit que tous les phénomènes signalés chez l'adulte se retrouvent chez l'enfant; ils s'y présentent d'ailleurs dans un ordre analogue.

Les enfants XV et VIII présentent toutes les périodes.

Dans l'obs. XII et XVIII l'attaque est complète, moins les attitudes passionnelles qui ne sont pas signalées. Encore faut-il ajouter pour la malade XVIII que l'attaque a été interrompue par l'intervention thérapeutique (inhalations d'ammoniaque).

Les autres sont moins complets; l'enfant XIV n'offre que les deux premières périodes. L'enfant XIII n'a que la période épileptoïde, le XXI n'a que la deuxième période.

Nous pouvons donc conclure en ces mots : « *L'attaque d'hys-* « *térie se présente chez l'enfant avec des caractères identiques à* « *ceux qu'elle offre chez l'adulte.* »

L'exemple suivant nous a paru trop curieux pour ne pas être rapporté.

Obs. XIV, empruntée à M. P. Richer. (Loc. cit. Analyse.) — Il s'agit d'un jeune garçon de 12 ans, qui, *depuis qu'il était malade*, avait pris des goûts de fille, jouait avec des ménages, des poupées, etc.

M. Charcot, consulté pour cet enfant qui était en attaques et qu'on croyait épileptique, le trouva en attitude *d'arc de cercle parfait;* les yeux étaient ouverts, en strabisme convergent.

Du côté gauche de l'abdomen, il constata des plaques d'hyperesthésie; en pressant sur ce point, le petit malade quitta brusquement l'attitude de l'arc de cercle et se mit à sauter comme un ver; puis il ne tarda pas à reprendre la position première qu'il conserva sept à huit minutes. On dit à M. Charcot que, dans ses crises, *cet arc de cercle était précédé de convulsions épileptiformes.*

M. Charcot conseilla de l'éloigner de son père et de sa mère et de le soumettre pendant trois ou quatre mois à l'hydrothérapie. Douches froides brisées matin et soir, un peu de gymnastique; fer à l'intérieur.

L'enfant était un peu anémique, d'apparence délicate et féminine; il ne présentait pas d'anomalie des organes génitaux.

Au bout de quinze jours, crises plus rares. Au deuxième mois, elles

avaient complètement cessé. L'hydrothérapie fut continuée pendant sept à huit mois. Depuis, l'enfant n'a plus éprouvé aucun malaise.

M. le Dr Pascal chez qui il fut soigné a complété cette observation par une note dont nous extrayons les détails suivants :

Enfant lymphatico-nerveux. Depuis huit mois, il a complètement perdu la faculté du travail; il n'a plus d'appétit et est plein de caprices. Le sommeil fait défaut; l'anémie est profonde.

Crises nerveuses avec perte de connaissance.

Véritable manie de la destruction.

Hallucinations. Il voyait des chiens, des chats.

Il a eu deux accès de *somnambulisme.*

Confié à mes soins par M. le Dr Charcot, il suivit très régulièrement le traitement hydrothérapique.

Lorsque les forces furent revenues, on le mit à la gymnastique, à l'équitation, à l'escrime.

Deux douches par jour; à l'intérieur, teinture de mars tartarisée, 16 gouttes. Un petit verre de vin de columbo avant chaque repas.

Au bout de deux mois, on lui donna un précepteur; les progrès intellectuels furent rapides.

Phenomènes exceptionnels. — Les phénomènes exceptionnels que l'on rencontre dans l'hystérie, *catalepsie*, *léthargie*, *somnambulisme*, se produisent chez l'enfant comme chez l'adulte. Nous parlons, bien entendu, des phénomènes *spontanés*, et non de ces somnambulismes ou catalepsies provoqués, si intéressants, mais qui n'ont pas été recherchés chez l'enfant, où ils ne pouvaient guère l'être d'ailleurs.

Notre intention n'est pas d'insister longuement sur des faits d'une interprétation souvent difficile. Mais, ayant rencontré quelques observations intéressantes à ce sujet, nous voulons les citer avec quelques commentaires.

Nous trouvons dans l'ouvrage de P. Richer une observation des plus intéressantes de *léthargie*, empruntée à Pfendler (1). La léthargie fut précédée de symptômes d'hystérie bien nets, tels que des convulsions générales si violentes que cinq ou six hommes ne pouvaient maintenir la malade; plus tard se succédèrent des phénomènes que l'auteur désigne par les noms de

(1) Pfendler. Thèse de Vienne, 1833.

chorée, de catalepsie, de tétanos, un rire nerveux, du hoquet, des palpitations et des convulsions. Il est impossible, malgré l'obscurité de la description, de ne pas reconnaître là des manifestations hystériques. La léthargie dura trois ou quatre jours; on allait ensevelir la jeune fille lorsqu'on crut percevoir un léger mouvement respiratoire.

Après une heure et demie de soins, elle revint entièrement à la vie.

La *catalepsie,* indiquée dans l'observation précédente, l'est également dans l'obs. XVIII, où nous lisons : « Il semble que quelques accès de catalepsie aient existé et soient passés inaperçus, car il est dit qu'elle restait souvent immobile, sans mot dire, les yeux fixes, et puis sortait de cet état d'extase pour pleurer. Le plus souvent elle demeurait étrangère aux conversations qui avaient lieu devant elle ou n'y prenait part qu'accidentellement et brusquement comme si elle sortait d'un rêve. »

Enfin, nous avons rencontré trois fois les attaques de *somnambulisme* : chez le jeune garçon de l'obs. XIV et dans les obs. XVII et XVIII.

Dans la première, la jeune fille, employée chez un marchand de vin, descend à la cave, lave la vaisselle, fait tout ce qu'on lui commande et répond à toutes les questions.

Dans la deuxième, il y a d'abord des attaques incomplètes; quatre, cinq ou six fois par semaine, et toujours pendant la journée, l'enfant était prise d'un besoin irrésistible de dormir, fermait les yeux et perdait complètement l'usage de ses sens. Elle rêvait tout haut. Plus tard, les attaques deviennent complètes : la malade, après s'être endormie, ouvre les yeux, se lève, marche, poursuit une hallucination, etc.

Ces trois malades présentaient d'ailleurs, en dehors de ces actes, des signes non équivoques d'hystérie, comme on le verra en se reportant aux observations.

III. — Marche. — Pronostic.

Il est bien difficile de formuler quelque chose de net à cet égard. Il en est ici comme de l'hystérie de l'adulte : nulle maladie n'a des allures plus capricieuses.

A notre point de vue spécial, disons que la plupart des enfants atteintes d'hystérie deviennent des hystériques avérées; et cela est vrai, non seulement de celles qui ont des attaques, mais tout aussi bien de celles qui offrent la forme non-convulsive. La chose est explicitement dite dans nos obs. I, V, VII. Pour beaucoup d'autres, on ignore ce qu'elles sont devenues.

Mais en étudiant les observations d'hystériques adultes, on en trouve un grand nombre où le début est signalé dans l'enfance. C'était du reste l'opinion de Briquet, qui disait qu'un cinquième des hystériques étaient atteintes avant la puberté.

Il est donc important de faire ce diagnostic, car on peut quelquefois par le traitement enrayer l'affection qui débute.

DES ABCÈS RÉTRO-LARYNGÉS AIGUS PRIMITIFS.

Par le Dr GOIX.

L'inflammation du tissu conjonctif intrinsèque du larynx est encore peu connue, et cela se conçoit aisément : elle accompagne presque toujours une lésion du cartillage, du périchondre ou de la muqueuse, en sorte qu'il est difficile de savoir quel a été le point de départ de l'inflammation. L'an dernier (1881), dans le service de mon excellent maître M. le professeur Jaccoud, j'ai pu observer un cas fort net de phlegmon du larynx où ce doute n'était pas possible. L'inflammation avait primitivement et uniquement frappé le tissu conjonctif; de plus, elle s'était localisée dans une région particulière du larynx, que je décrirai plus loin sous le nom d'*espace rétro-laryngé.*

J'ai recherché, à cette occasion, les observations semblables publiées en France ou à l'étranger ; j'ai, d'autre part, étudié avec soin la région postérieure et le tissu cellulaire du larynx. Le mémoire que je publie aujourd'hui est le fruit de ce travail ; il se divise en deux parties, l'une anatomique et l'autre pathologique.

I. Anatomie.

Pour comprendre la description de l'abcès rétro-laryngé, il

est indispensable d'avoir une notion exacte de la région postérieure et du tissu cellulaire du larynx.

La région postérieure du larynx est recouverte par la muqueuse du pharynx et concourt à former la paroi antérieure de ce conduit. Les bords latéraux du cartilage thyroïde et le muscle constricteur inférieur la séparent de la région antérieure du larynx.

Gouttières latérales du larynx. — On remarque à la partie moyenne de la face postérieure du larynx une saille convexe et arrondie, formée par les aryténoïdes et par le chaton cricoïdien; de chaque côté de cette saillie, une dépression angulaire, qui est décrite sous les noms de *gouttière latérale du larynx*, *gouttière pharyngo-laryngée* en France, *de sinus pyriformis*, en Allemagne.

Ces gouttières prennent naissance à la partie supérieure, de chaque côté de l'épiglotte, au point de réunion des replis ary-épiglottiques et pharyngo-épiglottiques.

Présentant d'abord la forme d'un sillon étroit et peu profond, elles s'élargissent bientôt, au niveau des cordes vocales, et se terminent en pointe immédiatement au-dessus de l'articulation crico-thyroïdienne.

Leur direction est donc très oblique en bas et en arrière.

A l'examen laryngoscopique, on peut apercevoir, de chaque côté de l'orifice du larynx, la partie supérieure des sinus pyriformes.

C'est à cette partie que Morel-Mackensie et d'autres laryngologistes donnent le nom de *fosse hyoïdienne*.

Les dimensions de cette fossette varient suivant la situation des aryténoïdes. A l'état de repos, une partie notable du bord externe de ces cartilages fait saillie dans la gouttière latérale. Au contraire, lorsque la glotte se ferme, pendant la phonation, pendant la toux, la saillie de l'aryténoïde disparaît et la fosse hyoïdienne devient plus appréciable au laryngoscope.

Türck (1) signale, comme un fait presque constant, la pré-

(1) Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. Wien, 1866, p. 87.

sence, à la paroi externe, d'une tache jaunâtre, qu'il attribue au cartilage thyroïde vu par transparence à travers la muqueuse.

C'est sur les gouttières latérales du larynx que couleraient les liquides pendant la déglutition.

Un autre usage plus important, qui ne paraît pas avoir attiré suffisamment l'attention, doit être signalé. Le sinus pyriformis n'augmente pas seulement la cavité du pharynx, il isole encore les cordes vocales de la paroi cartilagineuse et facilite ainsi les mouvements de la glotte.

De là les troubles vocaux qui marquent le début du phlegmon post-laryngien, dont l'un des premiers effets est de détruire cet isolement.

Espace rétro-laryngé. — Le larynx une fois séparé de la muqueuse pharyngée qui recouvre sa face postérieure, on remarque que le cartilage thyroïde enveloppe et protège toutes les autres parties de l'organe, groupées entre elles sous la forme d'un conduit cylindrique.

Constitué par deux lames qui se réunissent en avant pour former la pomme d'Adam, le thyroïde n'existe pas en arrière, d'où la présence entre ce cartilage et la portion cylindrique du larynx, d'un espace que je propose d'appeler *espace rétro-laryngé.*

L'espace rétro-laryngé représente assez exactement la forme d'un coin dont la base serait tournée en arrière et dont le bord tranchant répondrait à l'angle rentrant du cartilage thyroïde. La paroi externe de cette loge est immobile et résistante; partout cartilagineuse, elle est formée par la lame correspondante du thyroïde.

La paroi interne, au contraire, est plus mobile; elle n'est cartilagineuse qu'à ses parties inférieure et postérieure que forment le cricoïde et l'aryténoïde.

Plus haut, un plan musculaire constitué par les muscles thyro-aryténoïdien et crico-aryténoïdien latéral, puis la bande ventriculaire (corde vocale supérieure), enfin le ligament ary-épiglottique séparent l'espace rétro-laryngé de la cavité du larynx.

En bas, l'insertion du muscle crico-thyroïdien à la face interne du cartilage thyroïde et l'articulation crico-thyroïdienne ferment l'espace rétro-laryngé et s'opposent au développement du phlegmon dans ce sens.

C'est dans cette loge, — fait important à signaler, — que les nerfs récurrent et laryngé supérieur fournissent leurs principales divisions. La présence de ces rameaux nerveux et leur irritation probable par le processus phlegmasique, contribuent peut-être autant que la sténose laryngée à rendre si grave le phlegmon, post-laryngien.

Mais il importe surtout d'étudier la disposition du *tissu conjonctif.*

Rare, fin et serré sur la face postérieure de l'épiglotte, sur la face interne des ligaments ary-épiglottiques, au niveau des cordes vocales et de la surface interne du cricoïde, le tissu conjonctif du larynx est, au contraire, lâche et abondant dans l'espace rétro-laryngé, et surtout à la face antérieure de l'épiglotte.

Le tissu cellulaire de l'espace rétro-laryngé se continue directement en arrière avec celui de l'espace correspondant ; en avant avec le tissu conjonctif de l'espace glosso-épiglottique et celui des piliers et du voile du palais.

Le repli muqueux, qui circonscrit le ventricule de Morgagni, et le plan musculaire, signalé plus haut, séparent le tissu conjonctif de la loge rétro-laryngée, et le tissu conjonctif, d'ailleurs assez dense, de la région sous-glottique du larynx. Ce fait explique la rareté de l'existence simultanée de ces deux variétés de phlegmon du larynx.

Lorsqu'on injecte de l'eau dans le tissu cellulaire rétro-laryngé, on peut produire, avec l'œdème de cette région, la tuméfaction de l'espace glosso-épiglottique correspondant. Mais l'œdème artificiel est à peine marqué dans la région sous-glottique, alors que cependant la boule œdémateuse rétro-laryngée acquiert le volume d'un œuf de poule. Une particularité intéressante de cette expérience, c'est qu'il est difficile de produire un œdème bilatéral par l'injection d'un seul côté.

C'est un fait que j'ai plusieurs fois constaté. L'extension du

processus phlegmasique d'un côté à l'autre doit rencontrer les mêmes obstacles que le liquide injecté. Lorsque l'inflammation est symétrique, elle s'est donc développée simultanément à droite et à gauche.

Dans la situation normale des parties, l'espace rétro-laryngé n'a qu'une existence presque entièrement virtuelle. La muqueuse pharyngée, en envoyant un prolongement tapisser les parois de cet espace, le confisque, si je puis ainsi dire, au profit de la cavité du pharynx. Mais que le tissu cellulaire vienne à se tuméfier, et le larynx reprend immédiatement ses droits; la muqueuse pharyngée est refoulée en arrière, les gouttières latérales s'effacent et l'espace rétro-laryngé devient réel. Voilà pourquoi j'ai cru bon d'employer deux expressions distinctes pour désigner l'aspect différent que présente cette excavation, suivant qu'elle est ou non recouverte par la muqueuse du pharynx.

II. Pathologie.

C'est l'inflammation aiguë primitive du tissu conjonctif de l'espace rétro-laryngé qui fera l'unique objet de cette seconde partie; la gravité du phlegmon rétro-laryngé et la possibilité de le reconnaître pendant la vie justifient une description spéciale.

Le phlegmon rétro-laryngé aigu primitif n'a encore, que je sache, fait l'objet d'aucun travail. Les auteurs confondent dans une même description le phlegmon primitif et le phlegmon secondaire du larynx; aucun n'a cherché à déterminer la symptomatologie propre à chaque variété *topographique* de ce phlegmon. L'inflammation peut, en effet, se localiser à la région sous-glottique du larynx, à l'espace thyro-hyoïdien ou glosso-épiglottique, ou bien enfin à la loge rétro-laryngée. Les deux dernières variétés s'observent souvent ensemble chez le même individu; la première est presque toujours isolée, en outre elle est constamment secondaire; du moins, il n'existe actuellement aucune observation de phlegmon sous-glottique primitif. Ces trois variétés de phlegmon du larynx n'ont pas tout à fait la même symptomatologie; la lecture du paragraphe consacré

au diagnostic de l'abcès rétro-laryngé montrera la vérité de cette assertion.

C'est dans le mémoire de Bayle sur l'œdème de la glotte que se trouve la première observation complète d'abcès rétro-laryngé ; elle est due à Laennec (1) ; Cruveilhier (2) en France, Miller (3) en Angleterre, Berger (4) en Allemagne, Sayre (5) en Amérique et plus récemment Salomone-Marino (6) en Italie, ont publié chacun un fait du même genre.

A ces six cas il faut ajouter le fait que j'ai observé dans le service de M. le professeur Jaccoud et que son interne, M. Chauffard, a publié dans le *Bulletin de la Société anatomique*, séance du 17 juin 1881.

Toutes ces observations sont reproduites *in extenso* dans ma thèse de doctorat (Paris, 1882).

En 1839 un chirurgien italien, Petrunti, diagnostiqua l'existence d'un abcès entre le larynx et le pharynx et crut son diagnostic confirmé par l'évacuation du pus consécutivement à l'opération suivante : « Il a incisé verticalement les tissus de l'endroit saillant et œdémateux en procédant petit à petit, avec une lenteur étudiée, comme dans une préparation anatomique. Cette incision a porté sur le bord externe du muscle sterno-cléido-mastoïdien dans l'étendue d'un pouce et demi. Le chirurgien est arrivé petit à petit jusqu'à l'œsophage, sans blesser ni la jugulaire, ni la huitième paire, ni la carotide, ni le nerf récurrent, ni enfin les artères thyroïdiennes, etc.

« Arrivé à une certaine profondeur M. Petrunti a quitté le bistouri et c'est servi d'un petit couteau d'ivoire, qu'il a l'ha-

(1) Nouveau Journal de médecine, chirurgie et pharmacie, 1819, IV, p. 37.

(2) Atlas d'an. path., Maladies du larynx, pl. II, 5e liv., fig. 1.

(3) London med. Gaz., 1833, cité par les Arch. de médecine, 1833, I, p. 252.

(4) Medicinische Zeitung herausgegeben von dem Vereine für Heilkunde in Preussen, 1855, p. 105.

(5) The New-York medical Journal, 1865, p. 129.

(6) Rivista clinica di Bologna, 1876, citée par la Revue des sc. médic., 1876, VIII, p. 276.

bitude d'employer aussi dans les opérations de l'anévrysme et dans l'extirpation des tumeurs enkystées.

« L'œsophage découvert a paru tuméfié et fluctuant, l'opérateur a fixé sur ce point le bout du doigt indicateur et sur son ongle y a glissé la pointe d'un bistouri étroit. Il a senti aussitôt que c'est plutôt son doigt que le bistouri qui a pénétré dans une cavité.

« Il ne s'en est écoulé rien moins qu'une livre de pus (livre médicale de Naples, 12 onces) (1). »

Le malade guérit. J'ai répété sur le cadavre l'opération de Petrunti, et je suis arrivé non pas dans l'espace rétro-laryngé, mais dans l'espace post-pharyngien. L'observation de Petrunti me paraît donc devoir être éliminée.

En 1864, M. Wannebroug a lu devant la Société centrale de médecine du département du Nord, l'observation d'un fait qu'il a considéré comme une laryngite-nécrosique aiguë suivie de phlegmon diffus des muscles du larynx.

L'analyse de cette observation m'a convaincu qu'il s'agissait en réalité d'un phlegmon rétro-laryngé aigu primitif. En effet, autant la description du phlegmon est explicite, autant celle de la nécrose l'est peu. Voici la description : « *Les cartilages étant dépouillés*, dans toute leur étendue, on put voir que le point de départ des lésions déjà indiquées était une nécrose d'un point *tout à fait limité et très restreint* du cartilage cricoïde situé à trois ou quatre millimètres en avant de l'articulation aryténo-cricoïdienne. Cette nécrose existait de chaque côté, avec une symétrie presque mathématique ; elle offrait une forme pyramidale à base appuyée au bord supérieur du cricoïde, large de *quatre millimètres*, et dont le sommet se perdait à *mi-hauteur* du cartilage.

« Quelques parcelles osseuses qu'on y rencontrait prouvaient que le travail pathologique avait subi l'évolution ordinaire des cartilages nécrosés (2). »

La présence des parcelles osseuses est donnée comme la

(1) Filiatre Sebezio, cité par la Gaz. méd. de Paris, 1839, p. 122.

(2) Bulletin médical du nord de la France, 1864, p. 137.

preuve indubitable de la nécrose. Mais cette prétendue nécrose ne serait-elle pas un simple point d'ossification? En examinant, chez une femme de 48 ans, les cartilages de son larynx, d'ailleurs entièrement normal, j'ai trouvé précisément de chaque côté du cricoïde, en avant de l'articulation crico-aryténoïdienne, une surface ossifiée de quelques millimètres, de forme triangulaire à base supérieure et à sommet descendant à mi-hauteur du cricoïde, qui n'était ossifié qu'en ce point. N'y a-t-il pas une grande similitude entre cette description et celle de la nécrose? D'ailleurs, il y a une telle disproportion entre le phlegmon et la nécrose —, à supposer qu'elle existât réellement —, qu'il me paraît impossible d'admettre que celui-là est l'effet de celle-ci.

En résumé, ce travail a donc pour base l'analyse de huit observations de phlegmon rétro-laryngé aigu primitif, les seules que j'ai pu trouver dans la littérature médicale, tant en France qu'à l'étranger.

Je vais donner successivement la description, le diagnostic et le traitement du phlegmon rétro-laryngé aigu primitif.

1° DESCRIPTION. — Autant le phlegmon du larynx est fréquent comme affection secondaire, autant il est rare comme maladie primitive.

Les faits que j'ai pu réunir sont encore trop peu nombreux pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions au point de vue de l'*étiologie*. Ils autorisent cependant à considérer le froid comme l'une des causes occasionnelles les plus puissantes.

Symptômes et marche. — Le phlegmon rétro-laryngé aigu primitif *débute brusquement*; ses premiers caractères appréciables sont une sensation pénible au niveau du larynx ainsi qu'une altération de la voix.

La *douleur laryngée* est aiguë; lorsque l'abcès est unilatéral, le malade la localise exactement à l'une des faces antérieures du larynx. Elle augmente par la déglutition ainsi que par la pression des lames du cartilage thyroïde.

Dans la laryngite catarrhale aiguë, la douleur existe, mais elle est en général peu intense et la pression du larynx ne la

modifie guère. Les caractères de la douleur propre au phlegmon doivent donc être pris en considération ; ils peuvent servir à éveiller l'attention du médecin.

La *parole* est pénible et peu distincte ; la *voix* est sourde et couverte; l'aphonie, l'extinction complète de la voix survient d'ordinaire très rapidement.

A cette altération de l'intensité s'ajoutent la raucité et l'enrouement; parfois la voix prend un caractère particulier qu'il est impossible de décrire ; mais qui attire immédiatemment l'attention (obs. du Dr Sayre).

Ces modifications de la voix s'expliquent par le trouble qu'apporte aux mouvements de la glotte la disparition des gouttières pharyngo-laryngées. Peut-être y a-t-il aussi, comme Gibbe l'a constaté au laryngoscope dans l'abcès sous-glottique (1), une parésie ou une paralysie des cordes vocales.

Quoi qu'il en soit de leur cause, les troubles vocaux ont une grande valeur séméiologique : la raucité n'appartient pas à la symptomatologie de l'œdème limité aux replis aryténo-épiglottiques.

La *toux* présente les mêmes caractères que la voix; elle est ordinairement peu fréquente.

L'*expectoration* fait défaut, ou bien elle est constituée par des crachats muco-purulents, lorsque l'abcès s'est ouvert spontanément dans le larynx.

La *dyspnée* suit presque immédiatement l'enrouement. Parfois elle est d'emblée paroxystique, et le malade succombe au premier accès de suffocation, sans avoir présenté d'autres symptômes que la douleur laryngée et les modifications de la voix. C'est l'histoire du malade observé par le Dr Sayre (de New-York). — Mais ordinairement la dyspnée est d'abord continue; les accès de suffocation ne surviennent que vers le second ou le troisième jour.

La respiration est pénible, laborieuse et plus fréquente ; la difficulté porte sur l'inspiration, tandis que l'expiration reste libre.

---

(1) The Lancet, 1869, II, p. 338.

La gêne respiratoire s'accroît rapidement et l'orthopnée ne tarde pas à se montrer; en même temps l'inspiration devient bruyante et fait entendre à distance une sorte de cri rauque, grave et prolongé, connu sous le nom de *cornage*. L'expiration demeure silencieuse, ou bien elle présente un bruit laryngé plus sourd, moins long et moins bruyant. Lorsque la laryngosténose atteint un plus haut degré, on voit apparaître, à chaque inspiration, ces dépressions épigastrique et sus-sternale, qu'on appelle *tirage abdominal et tirage cervical*

La dyspnée n'est pas seulement continue, elle est encore exaspérée par des *accès de suffocation* plus ou moins fréquents et d'une intensité effrayante, auxquels le malade craint de succomber et qui peuvent nécessiter la trachéotomie d'urgence.

La douleur à la pression du cartilage thyroïde, la raucité et l'affaiblissement de la voix, les phénomènes de laryngosténose ne constituent pas les seuls caractères du phlegmon rétro-laryngé. Il existe encore constamment un symptôme d'une grande valeur séméiologique, la *dysphagie*. La difficulté de la déglutition peut être absolue, ou bien les aliments solides ne passent pas, alors que les liquides sont encore, mais péniblement, avalés.

Les mouvements de déglutition provoquent une violente douleur.

Cette dysphagie n'a pas seulement pour causes l'effacement des gouttières latérales et le passage du bol alimentaire ; elle dépend encore de la contraction du muscle constricteur inférieur du pharynx, qui rapproche les lames du cartilage thyroïde et qui comprime par conséquent la région enflammée.

L'influence de cette contraction musculaire est importante à connaître, et c'est elle que l'on peut seule invoquer pour expliquer la dysphagie si intense, qui accompagne aussi les abcès périlaryngiens, d'après William Stephenson.

Autant les troubles fonctionnels sont faciles à percevoir, autant les symptômes physiques sont difficiles à constater. Aussi n'est-il pas étonnant que, dans un passage où il fait évidemment allusion à la laryngite phlegmoneuse, bien qu'il localise l'inflammation dans les muscles du larynx (*in musculo*

albo glottidis et simul in carnosis et claudendi inservientibus), Boerhaave ait pu conclure sa description, d'ailleurs très complète, des troubles fonctionnels, en disant : *Estque hæc*, sine signis externis, *omnium pessima* (1).

Aujourd'hui, bien que la clinique ait à sa disposition *l'exploration digitale* et *l'examen laryngoscopique*, les symptômes physiques ne sont guère mieux connus. Le plus souvent, en effet, la crainte de provoquer un accès de suffocation mortel empêche le médecin de recourir à ces nouveaux procédés d'investigation. Il se contente d'examiner l'état des amygdales et de l'isthme du gosier, et cet examen ne lui donne que des résultats négatifs ou insignifiants.

Cruveilhier « attache une grande importance à *l'inspection* de *l'épiglotte*, qu'on peut toujours voir en partie par une exploration convenable », — en faisant faire une profonde inspiration — « et qui révèle par son état de rougeur, de pâleur ou d'infiltration, la rougeur, la pâleur ou l'infiltration de la partie sus-glottique du larynx, aux maladies de laquelle elle participe toujours plus ou moins ». Quant au *signe de Thuillier*, il est plus difficile à acquérir qu'on ne le croit communément (2). »

L'examen laryngoscopique n'a été fait dans aucune des observations que j'ai réunies.

Les dangers de cette exploration sont-ils si certains et si graves qu'on ne doive pas y recourir avant la trachéotomie?

Je ne le crois pas; et je dois faire remarquer ici qu'il existe aujourd'hui, dans la science, bon nombre d'observations, publiées sous le titre *d'abcès des replis aryténo-épiglottiques*, où cet examen a été pratiqué sans inconvénient et où l'ouverture de l'abcès a été faite par la voie laryngée. Tobold (3) écrit même qu'il fut surpris de la facilité de cet examen. Il s'agissait, il est vrai, dans la plupart de ces cas, d'un abcès unilatéral. Quoi

(1) Aphorismi de cognoscendis et curandis morbis. Angina inflammatoria, Aph., 802.

(2) Atlas d'anat. pathol., Mal. du larynx, 5e liv., p. 3.

(3) Tobold. Larynx abscesse, in Berliner Klinische Wochenschrift, 1864, p. 39.

qu'il en soit, après la trachéotomie, il n'y a plus aucun motif de différer l'exploration laryngoscopique, et elle devra toujours être faite.

Un caractère important, surtout pour le diagnostic différentiel des formes primitives et secondaires du phlegmon du larynx, c'est le développement rapide d'un état *général grave*. Le pouls est fréquent; la peau brûlante; le malade est dans un état d'agitation très notable; un délire de paroles et même d'action a été plusieurs fois signalé. Le malade, que j'ai vu dans le service de M. Jaccoud, est le seul dont la température ait été prise. Il présenta un mouvement fébrile continu; la *température axillaire* oscilla entre 39° et 39°8.

Le phlegmon rétro-laryngé primitif offre une *marche aiguë* ou même suraiguë.

La *suppuration* apparaît très rapidement, et elle existait chez un malade (obs. de Berger) emporté en deux jours. Elle se révèle parfois par l'*œdème du cou* et, si l'abcès s'ouvre spontanément dans le larynx, par une *expectoration purulente*.

Le cas de Salomone-Marino excepté, la *mort* a été la terminaison constante de la maladie; elle est toujours survenue à une époque très voisine du début, dans un cas même avant la fin du premier jour (obs. du Dr Sayre). La mort résulte des progrès de l'asphyxie, d'un accès de suffocation, ou bien elle arrive, pour ainsi dire subitement, au moment où les personnes présentes s'y attendent le moins. Dans le cas rapporté par le Dr Miller et dans celui que j'ai moi-même observé, la trachéotomie n'a pas empêché l'issue fatale.

Anatomie pathologique. — Il existe parfois un contraste remarquable entre les symptômes et les lésions. Pendant la vie, le médecin a eu toute son attention concentrée sur les accidents formidables d'une laryngosténose suraiguë; après la mort, il est tout surpris de ne trouver qu'un larynx en apparence presque normal. Les replis aryténo-épiglottiques se sont affaissés en partie; la muqueuse laryngée ne présente que des modifications sans importance; l'isthme du gosier, les amygdales et le pharynx sont indemnes. C'est alors seulement qu'examinant

avec plus de soin le larynx, il remarque *l'effacement des sinus pyriformes.*

Toutefois ce contraste, qui existait pour le sujet que j'ai observé n'est pas constant; dans plusieurs cas, l'effacement des gouttières latérales et la tuméfaction inflammatoire étaient si notables qu'ils ne pouvaient échapper à un examen même superficiel.

Dans toutes les observations que j'ai pu réunir, le phlegmon rétro-laryngé s'est terminé par suppuration. L'observation publiée par le Dr Sayre, de New-York, fait seule exception. Dans ce cas la mort eut lieu moins de vingt-quatre heures après le début des accidents. L'inflammation phlegmoneuse n'était encore qu'à sa première période, et il existait une *infiltration gélatiniforme* du tissu conjonctif des espaces *rétro-laryngés* droit et gauche(1).

Mais ordinairement la mort est moins rapide, et les globules de pus ont le temps de se produire en plus grande abondance.

Le pus de l'abcès rétro-laryngé primitif est jaune verdâtre, crémeux et bien lié; il présente, en un mot, tous les caractères du pus phlegmoneux. Infiltré dans les mailles du tissu cellulaire et parfois aussi entre les fibres musculaires qu'il dissèque, le pus peut encore se réunir en foyer. L'infiltration purulente a pour siège tantôt un seul, tantôt les deux espaces rétro-laryngés. Au pourtour de l'abcès, on observe une infiltration gélatiniforme du tissu conjonctif. C'est elle qui constitue l'œdème des replis aryténo-épiglottiques et glosso-épiglottiques, qui accompagne le phlegmon rétro-laryngé.

Il peut exister encore un autre foyer purulent dans l'espace glosso-épiglottique(2). L'épiglotte est ordinairement épaissie, surtout à sa face antérieure, et elle présente une injection plus ou moins vive.

La muqueuse qui recouvre les parties tuméfiées n'offre pas

(1) Voir la partie anatomique de ce mémoire pour la délimitation de ces espaces.

(2) Obs. du Dr Miller.

d'autres modifications qu'une rougeur, en général plus prononcée dans le vestibule de la glotte.

Dans un seul cas, rapporté par Cruveilhier, la muqueuse des gouttières latérales offrait plusieurs points de sphacèle. C'est cette observation que Türk (1) et Ziemssen (2) citent comme exemple de laryngite phlegmoneuse aiguë *diffuse*. Quelquefois, il existe à la surface de la muqueuse laryngée un orifice d'où la pression fait sourdre du pus.

Les *cordes vocales* sont intactes.

Les *ganglions lymphatiques* situés de chaque côté du larynx sont parfois rouges et tuméfiés. Le tissu cellulaire périlaryngien peut présenter les traces d'un œdème collatéral.

Les *nerfs du larynx* n'ont pas été examinés; il aurait été, sans doute, utile de le faire. Costallat, dans une observation d'abcès des replis aryténo-épiglottiques (3), rapporte que « les nerfs pneumogastriques et leurs branches sont considérablement augmentés; le récurrent a paru doublé. » Graves (4) a signalé un fait analogue.

Dans le cas où l'état des *poumons* a été noté, les lésions étaient celles de la congestion et de l'œdème pulmonaires. Chez le sujet que j'ai observé, il y avait en outre quelques noyaux de broncho-pneumonie, disséminés dans les lobes inférieurs des deux poumons. Ces lésions pulmonaires présentent beaucoup de ressemblance avec celles qui suivent la *section des pneumogastriques*. Il importe de le remarquer.

Il n'est pas toujours facile, même à l'autopsie, de distinguer l'abcès primitif de l'abcès secondaire du larynx. Dans les cas où le pus est sanieux et grisâtre, où les cartilages sont cariés, nécrosés en partie détruits, le caractère secondaire de la suppuration est facile à reconnaître.

Mais, lorsqu'il n'y a qu'une simple dénudation du cricoïde ou de l'aryténoïde, il est presque toujours impossible de savoir

(1) Loc. cit.

(2) Laryngitis phlegmonosa, in Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, IV, 1876, p. 34.

(3) Journal hebdomadaire de médecine, 1829, p. 10.

(4) Med. chir. Trans., 1841, et Journal l'Expérience, 1842, p. 110.

avec certitude si l'inflammation a pris naissance dans le périchondre ou dans le tissu conjonctif. La périchondrite laryngée provoque l'inflammation du tissu cellulaire voisin ; mais à son tour le phlegmon du larynx peut entraîner le décollement du périchondre, et ce décollement la mort du cartilage.

Le doute est d'autant plus permis dans ces cas, que la même maladie frappe d'*emblée*, tantôt la muqueuse, tantôt le cartilage, tantôt le tissu conjonctif du larynx.

La fièvre typhoïde en est un exemple; sans doute, elle atteint d'ordinaire primitivement la muqueuse ou bien le cartilage et le périchondre (en particulier le cricoïde) ; mais elle peut aussi, comme l'a montré Chaumel (1) atteindre tout d'abord le tissu conjonctif et en déterminer la suppuration, les cartilages restant intacts.

Ces faits rendent compte des divergences d'interprétation; c'est ainsi que Cruveilhier rapporte l'observation d'un jeune homme, convalescent d'entérite folliculeuse aiguë, qui fut emporté, en huit jours, par des accidents laryngés.

A l'autopsie il trouva un abcès dans l'épaisseur du repli ary-épiglottique droit ; le cartillage aryténoïde, dépouillé de son périchondre, nageait, pour ainsi dire, dans le pus. « N'est-il pas évident, ajoute Cruveilhier, que l'inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux a entraîné le décollement du périchondre et que ce décollement a entraîné la mort du cartilage (1). »

En présence de ces difficultés d'interprétation, j'ai dû systématiquement éliminer toutes les observations d'abcès aigus du larynx avec lésions cartilagineuses.

Je n'ai fait d'exception que pour le cas publié par M. Wannebroucq, et cela pour des motifs que j'ai précédemment exposés.

Voilà pourquoi l'*intégrité du squelette cartilagineux* semble, à la lecture de mes observations, un fait constant dans le phlegmon rétro-laryngé aigu primitif.

(1) Des complications laryngées de la fièvre typhoïde, th. de Paris, 1877.
(2) Dict. de méd. et chir. prat., 1834, t. XI, p. 41.

2° Diagnostic. — « Reconnu, dès son début et ouvert de bonne heure, l'abcès rétro-pharyngien aigu n'entraîne point avec lui un pronostic grave... Lorsqu'au contraire, le véritable caractère des accidents et la nature de la maladie sont méconnus, la mort est pour ainsi dire inévitable (1). »

Cette observation peut, j'en suis convaincu, s'appliquer à l'abcès rétro-laryngé; elle fait bien comprendre l'importance du diagnostic différentiel de cette affection. « Tout se tient si étroitement en médecine que chaque progrès dans le diagnostic local de la lésion ouvre la voie à un progrès correspondant dans la thérapeutique (Maurice Raynaud) (2). »

Il faudrait faire un examen bien incomplet de son malade pour confondre le phlegmon rétro-laryngé avec certaines autres affections du larynx, comme le spasme de la glotte, la laryngite striduleuse, les corps étrangers, les polypes, la paralysie des muscles du larynx, simple ou consécutive à la compression du récurrent par un anévrysme de l'aorte. Le diagnostic différentiel ne me semble donc à faire qu'avec les phlegmons du cou, le croup et la périchondrite laryngée.

Phlegmons postérieurs du cou. — La confusion n'est évidemment possible qu'avec les *abcès rétro-pharyngiens idiopathiques* à marche aiguë. La dysphagie et la dyspnée continue peuvent, surtout si la suppuration laryngée détermine l'œdème du cou, faire croire à un abcès rétro-pharyngien.

L'absence de toute tumeur appréciable dans l'arrière-gorge ne suffirait pas, en pareille circonstance, à faire éviter l'erreur; elle pourrait même la confirmer et conduire à localiser l'abcès dans la portion *inférieure* du pharynx. Mais, si l'on tient compte du siège de la douleur au niveau du larynx, de son augmentation par la pression sur les lames du cartilage thyroïde et surtout de la raucité particulière de la voix qui l'accompagne, le diagnostic sera possible; ces symptômes n'existent pas dans l'abcès rétro-pharyngien. Le mode de succession des

(1) Chassaignac. Traité de la suppuration, II, p. 172.

(2) Nouveau Dict. de méd. et chir. prat., 1875, t. XXI. art. Maladie.

phénomènes pourra encore faciliter la distinction: la dysphagie est le caractère initial de l'abcès rétro-pharyngien, et l'enrouement, celui de l'abcès rétro-laryngé.

Je crois utile d'appeler l'attention sur un phénomène normal dont la disparition, dans l'abcès rétro-pharyngien, peut sans doute aider le diagnostic topographique de la suppuration. Lorsqu'on saisit le cartilage thyroïde et qu'on lui imprime des mouvements de latéralité, on détermine le frottement de ses bords postérieurs contre la colonne vertébrale.

Ce *frottement thyro-vertébral*, qu'il est facile de constater sur soi-même, est plus appréciable pendant la flexion que pendant l'extension de la tête. Il indique immédiatement la laxité normale du tissu cellulaire rétro-pharyngien et il me paraît rationnel de supposer sa disparition dans l'inflammation de ce tissu. La recherche du frottement thyro-vertébral a donc une certaine importance.

Phlegmons antérieurs du cou. — Lorsque le phlegmon est superficiel, la tuméfaction, la rougeur et la chaleur de la région font immédiatement reconnaître la cause première des accidents laryngés. Aussi le diagnostic est-il surtout à faire avec les phlegmons profonds, en particulier avec ceux, assez rares d'ailleurs, qu'on a décrits sous les noms d'abcès périlaryngiens et d'abcès péritrachéaux.

Graves a publié une observation très curieuse d'*abcès rétro-trachéal aigu* (1), son malade succomba le quatrième jour, après un accès de convulsions. Dans ce cas, la dyspnée, la dysphagie existaient tout comme dans un abcès rétro-laryngé.

Mais il n'y avait ni toux, ni sifflement respiratoire; la douleur siégeait au-dessus du sternum, la région intermastoïdienne présentait une tension sans œdème ni rougeur due sans doute à la projection antérieure de la trachée; enfin, par suite de l'irritation des muscles sterno-cléïdo-mastoïdiens, la tête était fléchie et le menton rapproché de la poitrine; tout mouvement d'extension de la tête était douloureux. Ce sont là autant

(1) Med. chir. Trans., 1831, et Journal l'Expérience, 1842, p. 110.

de caractères qui suffiraient, en pareille circonstance, pour attribuer à leur véritable cause la dypsnée et la dysphagie. Détail à noter : Graves, à l'autopsie, trouva, au milieu de l'abcès, le nerf récurrent plus développé qu'à l'ordinaire et de couleur rougeâtre. D'où il intitule son observation : *altération du nerf laryngé récurrent dans un cas d'abcès derrière la trachée.*

En 1879, un médecin d'Edimbourg, William Stephenson, a fait connaître sous le titre *d'abcès du larynx simulant le croup*, trois cas mortels qu'il observa chez des enfants (le plus âgé avait 4 ans), à la suite de la scarlatine, de la variole et d'une adénite cervicale (1).

L'autopsie montra que l'abcès occupait la face externe du cartilage thyroïde. Qu'il s'agisse ici d'une périchondrite thyroïdienne externe ou d'un véritable phlegmon périlaryngien, peu importe, les élements du diagnostic sont les mêmes dans l'un et dans l'autre cas.

D'après William Stephenson, deux caractères, une dysphagie intense et une toux assez sonore, quoique voilée, permettent surtout d'éliminer l'idée du croup.

Mais si cette maladie offre quelque ressemblance avec la laryngite diphthéritique, elle n'en a pas moins avec le phlegmon rétro-laryngé. Ici, la gêne de la déglutition perd sa valeur diagnostique; mais la toux conserve la sienne. En outre, la palpation de la région extérieure du larynx vient confirmer l'hypothèse d'une laryngosténose d'origine extra-laryngée. D'après Ziemssen (2) dans la périchondrite thyroïdienne externe, il existe outre la douleur, une tuméfaction de la région atteinte.

Que cette tuméfaction soit diffuse ou limitée à une seule lame du cartilage thyroïde, elle n'en produit pas moins une déformation appréciable de la face externe du larynx, qui manque dans le phlegmon rétro-laryngé. Le malade que j'ai observé pré-

(1) On abscess of the larynx simulating croup, Edimbourg medical Journal, 1879, part. I, p. 312.

(2) Perichondiitis laryngia, in Handbuch der speciellen Pathologie und Thérapie, IV, 1876, p. 342.

senta, il est vrai, un œdème notable du cou, mais cette déformation, bien loin d'être initiale, fut nettement postérieure aux accidents laryngés.

Périchondrite laryngée. — Ziemssen, dans le même article, signale encore la possibilité d'une inflammation limitée au périchondre de la face interne du cartilage thyroïde (*périchondrite thyroïdienne interne*). Dans un cas semblable, il serait évidemment impossible de savoir si l'abcès est redevable de son origine à une périchondrite plutôt qu'à un phlegmon rétro-laryngé primitif.

Toutefois il faut bien le reconnaître, cette incertitude aurait peu d'importance, l'indication formelle étant dans les deux cas d'évacuer la collection purulente.

La même incertitude existe, dans ces cas, très rares d'ailleurs, de périchondrite et de chondrite primitives de l'aryténoïde et du cricoïde, comme Merklen en a rapporté un exemple (1).

Lorsque cette maladie est secondaire, toute confusion est impossible. L'évolution est ordinairement lente et chronique; la fièvre manque; le malade présente déjà depuis longtemps des troubles vocaux, lorsque les accidents de la laryngosténose prennent une grande intensité. Ce qui n'a pas lieu dans le phlegmon rétro-laryngé aigu primitif.

Croup.—La dyspnée, les accès de suffocation, les caractères de la voix et de la toux pourraient faire prendre un phlegmon rétro-laryngé aigu primitif pour une laryngite diphthéritique. Le diagnostic présente de grandes difficultés, surtout s'il s'agit d'un enfant; il n'est possible qu'à la condition de faire une analyse exacte de tous les symptômes.

Dans le croup, il n'y a ni dysphagie intense, ni douleur vive provoquée par la pression du cartilage thyroïde. Si, comme il arrive presque toujours, l'isthme du gosier et la paroi postérieure du pharynx sont tapissés par les fausses membranes caractéristiques, la difficulté disparait évidemment.

---

(1) Bulletin de la Société clinique de Paris, 1880, p 26.

Variétés de laryngite phlegmoneuse.— Ce sont encore la dysphagie et les caractères de la voix et de la toux qui permettent de distinguer entre elles les diverses variétés du phlegmon aigu du larynx.

Dans la *variété sous-glottique*, la dysphagie fait défaut; l'examen laryngoscopique montre l'intégrité de la partie supérieure du larynx et la coloration normale de l'épiglotte (1).

Plus difficile est le diagnostic avec cette autre variété que Vidal (de Cassis) et Sestier ont appelé *phlegmon thyro-hyoïdien* et à laquelle appartiennent presque toutes les observations de *brûlures du larynx*.

L'inflammation siège alors dans l'espace compris entre l'épiglotte, la base de la langue et la membrane thyro-hyoïdienne. Le phlegmon rétro-laryngé provoque souvent un œdème collatéral de cette région ; à son tour, l'abcès thyro-hyoïdien s'accompagne ordinairement de l'œdème des replis aryténo-épiglottiques. De là, la difficulté du diagnostic, d'autant plus grande que les deux variétés peuvent exister simultanément.

La présence d'une tension anormale ou même d'une tuméfaction de l'espace thyro-hyoïdien, l'exploration digitale des replis glosso-épiglottiques permettront de reconnaître l'existence d'un phlegmon thyro-hyoïdien.

En outre, il y a le plus souvent une tuméfaction et une rougeur vive des piliers du voile du palais.

Berger, dans l'observation qu'il rapporte, signale des vomissements qui appartiennent sans doute à la symptomatologie du phlegmon glosso-épiglottique et qui s'expliquent par l'irritation du rameau lingual du nerf pneumogastrique.

Ces caractères suffisent pour diagnostiquer le phlegmon thyro-hyoïdien ; mais ils n'autorisent pas à affirmer l'absence d'un abcès rétro-laryngé, à moins qu'il n'y ait aucune raucité de la voix.

Quant aux observations publiées sous le titre d'*abcès des*

(1) Gibb. Inflammatory œdema of the larynx, entirely confined to the subglottic region within the ring of the cricoïd cartilage, in The Lancet, 1869, II, p. 338.

replis ary-épiglottiques, il est fort probable qu'elles appartiennent à la variété rétro-laryngée du phlegmon du larynx. Il y a dans les deux cas similitude de symptômes, et l'espace intermédiaire aux replis aryténo-épiglottiques et pharyngo-épiglottiques est si faible, qu'il est difficile de concevoir la persistance des gouttières latérales, dans ces abcès ary-épiglottiques.

Il est regrettable que ces observations où l'examen laryngoscopique a presque toujours été fait, ne fournissent aucun renseignement sur l'état des fosses hyoïdiennes. Cette lacune m'a empêché de les utiliser.

Si les deux abcès ont en réalité le même siège, il faut admettre que, comme l'abcès rétro-pharyngien, l'abcès rétro-laryngé est le plus souvent unilatéral.

C'est avec intention que j'ai omis le diagnostic différentiel de l'*œdème de la glotte* et du phlegmon rétro-laryngé.

L'œdème de la glotte n'est pas une espèce morbide, mais un symptôme commun à plusieurs maladies, et, comme tel, il appartient à la symptomatologie du phlegmon rétro-laryngé aigu primitif. Il en constitue le caractère le plus saillant, et j'aurais pu exposer ce qui a trait au diagnostic en le prenant comme point du départ. L'examen négatif des amygdales, de l'isthme du gosier et du plancher de la bouche, l'absence d'érysipèle de la face et de phlegmon du cou permettent de localiser dans le larynx la cause de cet œdème.

L'existence de la dysphagie élimine l'abcès sous-glottique ; enfin la raucité et l'extinction de la voix, le début brusque des accidents chez un sujet indemne jusque-là de toute affection du larynx, conduisent à l'idée d'un phlegmon rétro-laryngé aigu primitif.

Quant à l'œdème simple ou proprement dit du larynx, il n'est pas possible de le confondre avec l'abcès rétro-laryngé primitif. Jusqu'à présent l'infiltration purement séreuse des replis ary-épiglottiques n'a été signalée que dans le mal de Bright et la convalescence de la scarlatine.

Dans ce dernier cas, il y avait, outre l'œdème de la glotte, une anasarque ; et ce phénomène, joint à la notion d'une scarlatine antérieure, suffit amplement au diagnostic différentiel.

Dans les faits communiqués par Fauvel (1) l'œdème a été symptomatique d'une albuminurie ; il s'accompagnait d'enrouement, de dysphonie et même d'aphonie.

Mais l'évolution des accidents avait été moins rapide ; de plus il n'y avait ni fièvre, ni toux, ni douleur laryngée.

En résumé, le diagnostic du phlegmon rétro-laryngé aigu primitif repose principalement sur l'apparition presque simultanée de fièvre, de douleur laryngée, de faiblesse et de raucité de la voix et de la toux, de laryngosténose et de dysphagie, chez un individu exempt jusqu'alors de toute laryngopathie et ne présentant actuellement aucune affection du pharynx ni du cou.

Isolé, chacun de ces phénomènes est sans valeur ; réunis, ils forment un syndrome vraiment caractéristique et par son ensemble et par la rapidité de son évolution.

3° Traitement. — Mon seul but est d'indiquer ici les moyens qui paraissent les plus propres à donner la guérison.

La première indication à remplir, c'est évidemment de favoriser, autant qu'il est possible, la résolution du phlegmon postlaryngien. Pour la remplir on peut avoir recours aux saignées locales et générales, aux révulsifs, au mercure, au tartre stibié, etc.

Cruveilhier fait suivre son observation des réflexions suivantes: « Sous le rapport thérapeutique je ne saurais trop re- « commander la médecine la plus perturbatrice possible. Ap- « pelé pour un cas de ce genre qui, après un jour d'incubation « présenta de suite une suffocation imminente, à la manière « du croup, je pratiquai une large saignée, immédiatement « après quarante sangsues autour du col, à la chute desquelles « je prescrivis *quatre grains de tartre stibié*. La suffocation, qui « avait résisté aux évacuations sanguines, cessa immédiate- « ment après les vomissements et les selles abondantes que « provoqua l'émétique. »

Valleix cite deux cas d'œdème de la glotte également guéris

(1) Acte du congrès médical de Rouen, 1863.

par l'administration du tartre stibié. « L'émétique provoqua des vomissements répétés, sous l'influence desquels la malade éprouva un sentiment de faiblesse, mais en même temps une plus grande facilité de respirer (1). »

Vidal (de Cassis) conseille aussi de recourir au même traitement, avant de faire la laryngotomie. Il cite à l'appui trois cas de guérison. Dans les faits de Valleix et de Vidal des révulsifs furent appliqués en même temps à la partie antérieure du cou et à la face interne des cuisses.

« Il faut, dit Vidal, que les vésicatoires soient nombreux, grands et appliqués tous en même temps (2). »

Ces faits établissent l'efficacité du tartre stibié joint aux vésicatoires. D'autres observations montrent d'ailleurs le peu de succès obtenu par l'emploi seul des révulsifs ou des saignées.

Le Dr P. Bevan conseille de traiter ainsi les brûlures du larynx, lesquelles constituent une variété du phlegmon du larynx.

Il commence par administrer un vomitif, suivi d'un lavement purgatif; puis il fait appliquer un petit nombre de sangsues au bord supérieur du sternum. Il répète l'application des sangsues toutes les trois ou quatre heures, si les forces du malade le permettent; cette saignée locale apporte un soulagement momentanée et donne au mercure le temps d'agir. C'est le calomel que Bevan prescrit à la dose de deux grains (il s'agissait d'enfants dont le plus âgé avait trois ans). Dès que l'estomac est remis de l'effet du vomitif, il répète cette dose de demi-heure en demi-heure jusqu'à production des effets du mercure.

L'apparition de garde-robes vertes a coïncidé, dans chaque cas, avec l'amélioration des symptômes ; dans tous, la guérison a été obtenue.

« Le mercure a été loué par les uns, critiqué par les autres. Sans doute, si on l'administre, comme on le fait généralement, à la dose de deux grains toutes les trois heures, le malade suc-

(1) Mémoires de l'Académie de méd., 1845, XI, p. 178.
(2) Pathologie externe, 5e éd., III, p. 734.

combera avant que les effets aient eu le temps de se produire. Mais, s'il est donné à la dose d'un ou deux grains de demi-heure en demi-heure, ses effets se produiront en un temps extrêmement court, surtout si l'on y ajoute des frictions mercurielles sur une étendue considérable de la surface du corps... Dans les cas dont il est présentement question les gardes-robes se sont manifestées, huit heures seulement après l'administration de la première dose de calomel ; « dans les autres en un laps de temps qui a varié entre dix-huit et vingt-quatre heures...Les quatre cas que je publie aujourd'hui étaient amplement assez graves pour justifier l'opération. La respiration striduleuse, la face bouffie et pâle, les pupiles immobiles, le pouls rapide et faible, les poumons congestionnés, la peau froide, l'épiglotte dure et tuméfiée, le coma commença ; tous ces symptômes étaient certainement tout aussi sérieux que je les ai vus dans beaucoup d'autres cas où la trachéotomie a été faite, sans succès, par moi-même ou par d'autres chirurgiens (1). »

Aussi le Dr Philip Bevan est-il d'avis que le traitement antiphlogistique, s'il est institué assez promptement, sera beaucoup plus avantageux que la trachéotomie.

En résumé, la marche extrêmement rapide de la maladie ne laisse qu'un petit nombre d'heures pour agir. Le médecin doit donc s'adresser à des médicaments à action prompte et énergique, et appliquer en même temps des révulsifs, pour donner à ces médicaments le temps de produire leur effet. Tels sont les principes des méthodes de traitement que je viens d'indiquer.

Le tartre stibié, prescrit à hautes doses, à doses fortement évacuantes, comme l'a fait Cuveilhier, me paraît préférable au calomel, son action est plus rapide. En pareille circonstance je le donnerais, suivant les règles formulés par M. le professeur Jaccoud pour le traitement de la péricardite rhumatismale aiguë, et d'autres affections, c'est-à-dire à la dose de *vingt*, *trente*

(1) Voir plus de détails, Dublin Quarterly Journ. of med. sc., fév. 1860 ou bien la traduction de l'Union méd., 1860, p. 85.

ou *quarante centigrammes* dans une potion gommeuse ordinaire à prendre par cuillerées à bouche d'heure en heure. Après quelques cuillerées, parfois dès la seconde, des vomissements et des selles abondantes apparaissent. Lorsque l'action du tartre stibié est épuisée, le malade boit, en une ou plusieurs fois, une potion cordiale additionnée ou non d'alcool.

Bien des médecins, je le sais, n'osent pas prescrire l'émétique à hautes doses. Pendant mon externat, j'ai vu souvent M. le professeur Jaccoud, donner ainsi le tartre stibié, et jamais le moindre accident n'est survenu. Aussi n'hésiterais-je pas à le prescrire de cette manière, surtout dans une maladie aussi grave que le phlegmon rétro-laryngé aigu primitif.

Mais, si le médecin n'est appelé que tardivement, alors que les accidents de laryngosténose sont parvenus au point que le temps manque pour recourir au traitement antiphlogistique, l'indication de la *trachéotomie* est formelle : c'est le seul moyen d'empêcher une mort immédiate.

Après cette opération le médecin n'a-t-il plus rien à faire ? Je ne le crois pas. La trachéotomie a été pratiquée sans succès dans deux cas d'abcès rétro-laryngé : dans l'un, les accès de suffocation se sont reproduits après l'opération.

L'obstacle qu'opposent à la respiration les bourrelets ary-épiglottiques ne suffit donc pas à expliquer la gravité du phlegmon rétro-laryngé.

L'irritation inflammatoire des nerfs du larynx, si nombreux dans la loge rétro-laryngée, doit entrer en ligne de compte, et cette hypothèse pourrait invoquer en sa faveur les cas de Costalat et de Graves. D'autre part, l'infiltration et la congestion des poumons persistent et la trachéotomie n'améliore nullement l'état de ces viscères.

Quoi qu'il en soit, une conséquence pratique d'une haute importance résulte de ces insuccès. Il faut profiter du calme momentané qui suit la trachéotomie, pour faire l'examen laryngoscopique, et ouvrir, s'il y a lieu, l'abcès, par la voix laryngée ou bien par la laryngotomie.

Evacuer le pus est une indication formelle qui persiste même après la trachéotomie.

Conclusions.

1° Le phlegmon rétro-laryngé aigu primitif est constitué par l'inflammation du tissu conjonctif situé sous les gouttières latérales du larynx (*espace rétro-laryngé*).

2° Il a pour syndrome caractéristique l'apparition presque simultanée de fièvre, de douleur laryngée, de faiblesse et de raucité de la voix, et de la toux, de laryngosténose et de dysphagie chez un individu exempt jusqu'alors de toute laryngopathie et ne présentant actuellement aucune affection du pharynx ni du cou.

3° Lorsqu'on saisit le cartilage thyroïde et qu'on lui imprime des mouvements de latéralité, on perçoit à l'état normal le frottement de ses bords postérieurs contre la colonne vertébrale. Ce *frottement thyro-vertébral* doit disparaître dans l'abcès rétro-pharyngien et persister dans l'abcès rétro-laryngé, d'où l'importance de sa recherche.

4° L'obstacle apporté à la respiration par l'œdème concomitant de la glotte, n'explique pas suffisamment la gravité du phlegmon rétro-laryngé. L'irritation inflammatoire des nerfs du larynx, si nombreux dans la loge retro-laryngée, doit entrer en ligne de compte.

5° Le meilleur traitement paraît être l'administration du tartre stibié à hautes doses jointe à l'application de larges et nombreux vésicatoires. Si la trachéotomie doit être faite d'urgence, il faut se souvenir que l'indication d'évacuer le pus persiste, *même après cette opération.*

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ŒDÈME MALIN DES PAUPIÈRES

Par le Dr DUBUJADOUX,
Médecin-major de 2e classe.

On lira à la fin de ce travail et à titre de pièces justificatives les observations sur lesquelles repose notre description. A ce propos, je dois remercier MM. Chipault et Brécheмier de la générosité avec laquelle ils m'ont ouvert leurs services et de l'auto-

risation qu'ils m'ont donnée d'utiliser à mon heure les faits que j'avais pu observer chez eux.

L'œdème malin des paupières a été décrit pour la première fois par Bourgeois (d'Etampes), en 1843. Guipon (de Laon) Raimbert de (Châteaudun) ont ajouté peu de chose à cette description. Raimbert généralise cependant l'œdème malin comme type clinique et fait observer qu'il peut se montrer sur une région quelconque du corps.

Il n'est pas besoin de discuter aujourd'hui sur l'origine et la nature de la maladie, des inoculations ont été pratiquées par divers observateurs et par nous-même (obs. II); l'œdème malin des paupières est bien une forme de la maladie bactéridienne et ce sera toujours la gloire de Bourgeois (d'Etampes) d'avoir su, au seul nom de la clinique, réunir l'œdème malin des paupières au groupe des pustules malignes.

Déjà Raimbert (de Châteaudun) pensait que toutes les variétés de la pustule maligne différaient entre elles par le seul mode d'inoculation. C'est aussi notre avis.

« La pustule maligne, dit cet auteur, est d'autant plus petite, d'autant plus dangereuse qu'elle siège dans un endroit où la peau est moins épaisse. » La limite sera naturellement l'œdème malin.

Lorsque l'inoculation se fait dans l'épaisseur même du derme, à sa surface, la bactéridie insérée dans un tissu dense, exerce d'abord un travail local, et vivant aux dépens de ce tissu, elle y provoque une nécrobiose limitée.

Dans le tissu cellulaire sous-cutané à mailles larges, communiquant facilement entre elles, riches en sucs, la bactéridie peut évoluer sans avoir d'action directe sur le tissu, elle prolifère plus facilement.

Plus le derme sera épais, et plus le microbe mettra de temps avant d'arriver au tissu sous-cutané, et d'autant plus le premier travail sera considérable.

Si la peau, au contraire, est excessivement mince, comme à la paupière, dès l'inoculation, la bactéridie tombera dans le tissu cellulaire, l'étape dermique sera supprimée et l'œdème sera la première manifestation de la maladie.

Les conditions du contage peuvent varier à l'infini ; très souvent elles restent obscures pour le malade et pour le médecin, mais le fait de l'inoculation n'en reste pas moins certain. Le simple dépôt de matière charbonneuse sur un épiderme intact n'est pas suffisant.

Après avoir introduit sous les paupières d'un cobaye un ragment de foie provenant d'un autre cobaye mort du charbon depuis deux heures, nous avons frotté tous les replis de la muqueuse oculaire, et sans retirer le foie nous avons abandonné le cobaye à lui-même ; il n'est survenu aucun accident. L'épithélium suffit donc pour arrêter les éléments du contage.

Quant à l'inoculation chez l'homme, elle se fait généralement par la surface cutanée.

Ainsi l'œdème ouvre la scène et tout au début rien ne saurait le différencier d'un œdème ordinaire. Le malade s'aperçoit, à un moment donné, du gonflement d'un œil; il ressent une certaine gêne pour ouvrir les paupières, mais cela ne l'incommode pas autrement.

Dans le cas de Stanis Cézard, l'œdème avait débuté par la paupière supérieure. C'est un des rares exemples où l'on ait pu observer le lieu initial de l'œdème. Ordinairement les malades arrivent avec les deux paupières envahies et ne peuvent donner de renseignement exact.

Quoi qu'il en soit, l'œdème d'abord incolore, ou légèrement rosé, augmente rapidement, distend les paupières, les adosse par leur surface cutanée, en cachant complètement les cils, puis déborde le plan de l'orbite, et lorsqu'il l'a dépassé d'une certaine quantité on voit apparaître l'induration. Le premier point induré se voit sur la tempe à l'angle externe de l'œil sous la forme d'un triangle à base interne. Ce fait que M. Bréchemier nous a signalé comme constant, nous l'avons vu se passer sous nos yeux chez le malade de l'observation III, qui était entré dans le service à un moment assez rapproché du début.

L'induration sans rougeur de la peau, sans douleur spontanée ou provoquée, survenant après un œdème mou, suffit pour caractériser la maladie, et l'on peut, dès cette période, qui se montre de trente à quarante heures après l'apparition des

accidents, affirmer le diagnostic. A ce point de vue, je me rallie complètement à l'opinion des chirurgiens d'Orléans.

Il suffit de noter (obs. III) que la fièvre existe lorsqu'apparaît l'induration pour séparer l'œdème malin des œdèmes apyrétiques. Quant aux maladies fébriles déterminant un œdème local comme l'érysipèle, les inflammations locales, la périostéite, le phlegmon de l'œil, etc., on les éliminera d'emblée en songeant à l'absence de douleur provoquée ou spontanée dans l'œdème malin.

Je ne parle point comme moyens diagnostiques des procédés recommandés par Raimbert dans son édition de 1859 (procédé Girouaud, badigeonnage des paupières au nitrate d'argent), ni de l'examen au microscope de la sérosité des vésicules si elles se développent. Ce dernier moyen est comme les autres trop souvent négatif dans les cas de charbon les mieux avérés. L'inoculation à un cobaye est un moyen excellent qui pourra servir utilement à corroborer l'examen clinique.

Lorsque se développe l'induration, les paupières ont acquis leur maximum de gonflement; l'œdème extérieur va se répandre de proche en proche à des régions très éloignées : on le verra franchir la ligne médiane, envahir le côté opposé, gagner l'œil sain par l'angle interne, distendre les paupières au point que par son volume l'œil sain devient semblable à l'autre.

Deux phénomènes marcheront désormais parallèlement : l'extension de l'œdème périphérique, et la production d'une eschare palpébrale.

L'œdème périphérique, dans sa marche envahissante, laisse toujours deux zones distinctes : l'une centrale, périorbitaire dure; l'autre extérieure molle ; celle-ci plus large, plus rapidement envahissante. Dans tous les cas, l'œdème induré et l'œdème mou s'étendent plutôt en bas et en dehors qu'au-dessus du sourcil ou sur le côté opposé de la face.

Lorsque la mort arrive, l'œdème dur occupe tout le côté inoculé de la face, déborde à peine sur le côté opposé au niveau du nez, du front, et de la lèvre supérieure; il s'arrête en haut à la ligne des cheveux; en arrière il a envahi l'oreille, l'apophyse mastoïde, et se limite à l'angle de la mâchoire.

L'œdème mou a envahi les deux côtés de la face, la région antérieure du cou et la poitrine jusqu'aux mamelons. Dans ces parties inférieures, l'œdème est si mou qu'il tremblote au moindre choc.

La face revêt un aspect hideux avec son élargissement qui semble confondre le nez et les joues, sa bouche entr'ouverte et ses lèvres immobiles, dressées en avant, presque retroussées, turgides, impuissantes à retenir la salive, ses globes oculaires cachés par deux bourrelets saillants : l'un noirâtre, laissant suinter un liquide muco-purulent qui se prend le long du nez en saillies croûteuses; l'autre rosé ou blafard.

L'horreur s'accroît encore si l'on a appliqué des pointes de feu qui ont semé la figure de trous grisâtres d'où perle incessamment de la sérosité.

Joignez à cela un cou énorme, une poitrine mollasse, parfois peinte de plaques violacées, et l'on jugera seulement de l'aspect du malade.

Entendons-nous cependant au sujet de l'œdème dur : on le décrit ordinairement sous le nom d'œdème ligneux. Cela pourrait faire entendre qu'on va trouver sous le doigt une surface dure absolument inélastique : ce n'est pas tout à fait la sensation perçue; le doigt, il est vrai, ne laisse pas d'empreinte, mais i sent au-dessous de lui, profondément, une certaine souplesse, une certaine élasticité. Raimbert avait comparé cette sensation à celle que donnerait un cuir épais distendu par des liquides; je crois qu'il serait plus exact de le comparer à la résistance que ferait éprouver de la gélatine à moitié desséchée.

Ces réserves faites, il est bon de conserver l'expression d'œdème ligneux qui fait un contraste plus marqué avec le terme d'œdème mou.

Les limites de l'œdème ligneux ne s'accusent pas à l'œil; elles sont assez marquées au toucher, et l'on sépare facilement les deux territoires.

Un des points les plus curieux de l'histoire de cet œdème des paupières est sans contredit le sphacèle palpébral qui se produit presque fatalement en dépit de toute intervention chirurgicale. Ce sphacèle, qu'on pourrait regarder comme la troisième

étape de la maladie, apparaît après l'œdème induré; il débute indifféremment par l'une ou l'autre paupière et s'annonce comme une tache lie de vin dont la situation n'a rien de fixe; nous l'avons reconnu ici à l'angle interne de l'œil, là au beau milieu de la paupière; large comme une lentille lorsqu'on s'en aperçoit, la tache s'étale peu à peu. En trois jours environ, elle a envahi les deux paupières, puis la teinte lie de vin fait place à une coloration grisâtre, l'épiderme macéré se détache, le derme se dessèche et forme une eschare noire, sonore, qui représente le moule exact des paupières. En haut l'eschare se limite très régulièrement au bord inférieur du sourcil, elle suit moins régulièrement le bord inférieur de l'orbite et déborde par de petites saillies qui lui donnent un aspect dentelé. Sur la région temporale, elle envoie un prolongement en forme de triangle, de longueur variable, et dont la base interne est un peu moins haute que l'orbite.

Nos quatre observations reproduisent le même sphacèle aussi étendu. Nous pouvons citer comme concluante l'obs. IV, dans laquelle le traitement a consisté en injections iodées faites à une distance minimum de 0,06 de l'orbite. Le sphacèle débute au troisième jour de la maladie, se complète en trois jours, et envoie une languette triangulaire dans la région temporale.

Le sphacèle qui est quelquefois précédé d'une éruption de vésicules (une fois dans nos quatre observations) ne dépasse pas en profondeur la peau et l'orbiculaire; il s'arrête au devant du cartilage tarse. Encore respecte-t-il au niveau du bord libre une zone cutanée formant un liséré sinueux haut de 0,001 en moyenne; les cils restent intacts et ne tombent point, la cornée, les milieux de l'œil sont respectés; la conjonctive se boursoufle, devient rouge, donne lieu à un chémosis considérable avec sécrétion muco-purulente, et ne revient à son état normal qu'un certain temps après l'élimination des eschares.

Cette élimination est d'ailleurs très lente; dans l'obs. III, le sillon éliminatoire apparu en haut et en dedans vers le douzième jour n'est complet que le vingtième jour. On ne sait pas exactement le temps qu'eût employé l'eschare à se détacher d'elle-même, car on l'a abrasée avec des ciseaux le vingt-

cinquième jour. Même durée pour l'obs. IV. Le cercle d'élimination se montre dès le douzième jour et se complète le quatorzième, mais la séparation d'avec les tissus sous-jacents n'est assez avancée pour permettre l'abrasion totale que le vingt-cinquième jour pour la paupière inférieure, le trentième pour la paupière supérieure.

Au-dessous, on trouve encore, après ce long temps, une plaie recouverte de débris tomenteux, semée de quelques bourgeons charnus vers les confins extérieurs où la peau est taillée à pic. La plaie atteint 0,006 à sa limite génienne; elle devient superficielle en s'approchant des cils.

A partir de ce moment, la plaie se déterge très vite, les bourgeons charnus se développent partout, et à peine un liséré cicatriciel s'est-il formé qu'on remarque une grande tendance à l'ectropion.

C'est pour s'opposer à cette difformité, qui serait d'autant plus intense si l'on avait employé les pointes de feu avec quelque libéralité, que M. Valette avait imaginé d'appliquer ici la suture préventive des paupières.

Le moment saisi par l'opérateur est celui qui succède à la chute des eschares, lorsque le chémosis commence à s'atténuer, et toujours le plus loin possible de la cicatrisation.

L'opération a les suites les plus simples ; le malade ne souffre pas. On ne note aucun gonflement, les sécrétions de l'œil s'écoulent très facilement par les deux petites ouvertures laissées libres aux deux angles. Pour le reste des paupières, tout se passe alors comme dans une plaie simple; la difformité devient très faible.

D'ailleurs, ce ne doit être là qu'un résultat provisoire; lorsqu'un temps suffisant aura permis à la cicatrice de produire son maximum de rétraction, on fendra la suture dans une certaine étendue.

Sur le nommé Y... (obs. III), sept mois après l'opération, M. Bréchemier a sectionné les deux tiers internes de la suture. Aussitôt les deux paupières s'écartent l'une et l'autre. Le lambeau épargné dans le tiers externe doit empêcher toute déformation ultérieure. Le malade voit très bien à travers cet écar-

tement des paupières, qui privées de leurs muscles restent immobiles. Aussi l'œil est-il obligé lorsqu'il veut fuir la lumière de s'abriter par un mouvement propre derrière la paupière supérieure.

J'ai revu le malade cinq mois plus tard : aucune difformité nouvelle ne s'était produite. La vision monoculaire ou binoculaire s'exerçait dans d'excellentes conditions.

Phénomènes généraux. Fièvre charbonneuse. — Ils apparaissent de bonne heure, comme l'atteste notre obs. II, où dès le second jour nous constations une température axillaire de 38,2.

Faisons remarquer que, pour établir notre historique de la maladie, nous avons compté le nombre des jours écoulés depuis le début de l'œdème, période d'invasion sur laquelle tous les malades nous ont donné des renseignements positifs, tandis que nous ne savons rien de net sur la période d'incubation. Nous supposons seulement la période d'incubation très courte, si nous en jugeons par ce qui se passe chez les cobayes.

Reprenons la maladie à sa période d'invasion. La fièvre se déclare très vite, non pas brusquement, mais d'une façon lente et progressive. Seule la malade IV accusait une invasion marquée par des frissons alternant avec des bouffées de sueurs. C'est aussi la seule malade qui dès le début ait accusé de la céphalée. Tous les autres n'ont souffert d'un malaise réel que lorsque la température était déjà élevée.

Le fait important de cette fièvre, ce n'est pas seulement la température qui peut être très élevée, c'est la régularité, la constance du type fébrile qui rapproche l'œdème malin et par suite le charbon du groupe des fièvres éruptives. Quatre de nos courbes [1, 3, 4 correspondent aux observations qui portent le même numéro. La courbe 5 est dressée d'après l'obs. IV du mémoire de M. Chipault sur le traitement iodé], prises assez près du début, nous montrent la fièvre comme suivant une marche ascendante et atteignant un premier fastigium (parfois de 40,5) à la fin du troisième jour.

Du troisième au quatrième jour, il se fait une rémission plus ou moins forte, complète même (obs. IV), qui se maintient en s'accentuant un peu pendant le quatrième jour. Dans le courant

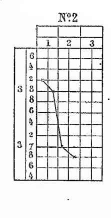
du cinquième, la température s'élève derechef et tend à un nouveau fastigium qu'elle atteindra vers la fin du sixième jour pour redescendre brusquement et revenir au chiffre normal, plus souvent en deux ou trois oscillations rapides, plus rarement en une seule fois.

Toutes ces courbes diffèrent par des nuances si faibles, qu'elles sembleraient calquées les unes sur les autres.

La courbe n° 1, avec un dénouement fatal, ne nous indique pas moins au quatrième jour une rémission de 1,2. La température s'élève de nouveau jusqu'au soir du sixième jour, puis, après un semblant de défervescence, le thermomètre revient à 40° et se maintient à ce chiffre jusqu'à la mort. Cette température excessive de la fin était due à une complication exceptionnelle, et sur laquelle nous reviendrons, un phlegmon diffus du cou.

La mort avec une température sous-normale est au contraire la règle, lorsque la bactéridie est le seul facteur morbide, comme dans l'obs. II, où le malade succombe à 36,8.

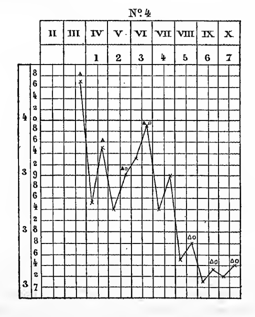
N°1



La courbe n° 3 présente le fastigium du troisième jour, descend de 1° au quatrième, pour remonter à partir du cinquième, atteindre au sixième jour un maximum plus élevé que le premier, et revenir à la normale en deux oscillations d'un jour de durée.

N° 3

Obs. IV. — Au troisième jour, fastigium qui sera le plus élevé de la courbe, rémission incomplète du quatrième au cinquième jour, puis nouvelle ascension et apogée au sixième jour, retour à la normale en deux oscillations d'une durée totale de un jour et demi.



La première colonne horizontale marquée de chiffres romains indique le nombre des jours écoulés depuis le debut de la maladie.

La colonne horizontale de chiffres ordinaires indique le nombre de jours écoulé depuis le début du traitement.

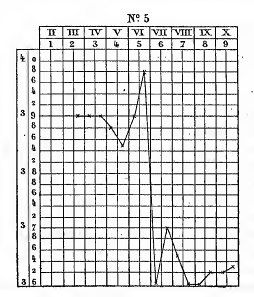
▲ Cobaye inoculé avec le sang de la paupière et qui a succombé.

Δ Cobaye inoculé avec le sang de la paupière et qui a survécu.

O Cobaye inoculé avec le sang du doigt et qui a survécu.

Courbe V. — Le troisième jour, fastigium qui se maintient en plateau le lendemain; la rémission ne se fait sentir que du quatrième au cinquième jour, puis nouvelle ascension avec apogée le sixième jour et oscillation brusque qui ramène, le septième jour, la température au-dessous de la normale.

N° 5



La variété des traitements, la différence des doses dans ce même traitement n'apportent aucune modification au cycle et n'influent pas davantage sur le degré thermométrique.

Le n° 1 traité par les pointes de feu et le n° 3 traité par l'iode ont tous deux cette rémission du quatrième jour de 0,7 pour le premier, et 1° pour le second.

Le n° 3 qui a reçu 0 gr. 235 d'iode métallique en injections sous-cutanées présente une rémission de 1°; le n° 4 qui a reçu seulement 0,009 d'iode ou 26 fois moins que le précédent a cependant une rémission de 2°, c'est-à-dire double.

La rémission du quatrième jour appartient donc en propre à la maladie. Nous avons à faire les mêmes considérations à propos du second apogée ; il survient exactement au même jour chez la malade de M. Chipault après absorption de 0,089 d'iode et chez le n° 3, à qui l'on a injecté 2 grammes d'iode sous la peau. La malade n° 5 qui a reçu la quantité d'iode minimum est cependant celle dont la température a éprouvé la plus forte dépression finale.

Les deux fastigiums du début et de la fin n'ont aucun rapport entre eux. Nous avons vu chacun d'eux, tantôt plus faible, tantôt plus élevé.

Le retour à normale se fait au septième jour par une chute brusque que suivent de faibles oscillations. La courbe n° 5 est encore la plus remarquable sous ce rapport. En douze heures, le thermomètre descend de 3,8 et se maintient ensuite pendant quelques jours au-dessous de la normale.

Cette courbe aussi constante diffère cependant des types nosologiques connus. Seule, la rougeole présente également une rémission au troisième jour, mais une rémission toujours incomplète, tandis qu'ici le thermomètre peut revenir provisoirement à un chiffre normal. Bref, le cycle fébrile plaide en faveur d'une fièvre particulière au parasite bactéridie et que nous pourrons appeler fièvre charbonneuse, n'entendant point sous cette appellation une forme particulière, comme l'a fait Raimbert, mais la réaction propre au microbe, quelle que soit la manière dont il atteigne l'organisme.

L'existence de cette fièvre dans une affection dont nous connaissons bien le parasite et ses mœurs, ajoute une présomption de plus aux idées qui font des maladies à courbes fixes des maladies à vibrions ; elle fournit un élément de plus, et un élément décisif au diagnostic.

La chute de la température s'accompagne de symptômes importants et tout d'abord d'un arrêt dans le développement de l'œdème dur. Après un état stationnaire de très brève durée, l'œdème mou commence à diminuer, l'œdème dur suit bientôt ce mouvement rétrogade et s'éteint peu à peu en se fondant dans l'œdème mou. Ce dernier a disparu en grande partie qu'on

retrouve encore à l'angle temporal une zone indurée persistante. Elle reste le dernier témoin de la maladie, comme elle en a été le premier signe révélateur. (Voir obs. IV au vingt-unième jour.)

L'œdème disparaît enfin; il ne reste plus qu'un certain état de bouffissure de la face qui rappelle la physionomie d'un albuminurique, quoique l'on ne rencontre pas d'albumine dans les urines. Les malades guérissent avec les muqueuses pâles, les chairs blanches, tous signes d'anémie qui s'évanouissent rapidement avec un régime approprié, car le réveil des fonctions digestives suit de très près la disparition de la fièvre.

Il y a cependant quelque restriction à apporter à la valeur pronostique de l'œdème si l'on a institué le traitement par des pointes de feu. Plus les cautérisations auront été nombreuses, moins l'œdème dur s'accentuera, on peut voir même ce fait surprenant de la diminution parallèle des deux œdèmes à la face malgré la mort prochaine. Le symptôme local qui peut servir de guide en pareil cas, c'est l'extension de l'œdème au cou pendant que la face diminue de volume. Ce phénomène est dû à la grande quantité de sérosité qui s'écoule par les trous des pointes de feu.

Lorsque la maladie doit se terminer par la mort, les symptômes s'accentuent. L'état nauséeux devient continuel, les vomissements bilieux sont fréquents, la sensation d'étouffement augmente. Le malade s'assied sur son lit, en proie à la plus grande anxiété; il n'accuse pas de douleurs positives, mais il se plaint de faiblesse, de froid. Les ongles, la face deviennent violets. Le pouls très rapide est enfin inégal, petit, difficile à sentir. La respiration s'accélère, il survient souvent du délire, et dans les dernières vingt-quatre heures, on peut voir se produire çà et là sur les régions œdématiées de larges ecchymoses diffuses.

Il paraît bien difficile d'attribuer la fièvre à la présence de la bactéridie elle-même, puisque la température est d'autant plus basse que la bactéridie se multiplie davantage (les cobayes, par exemple, succombent à 32°, 30°) et qu'au contraire le thermomètre remonte malgré la tendance à la guérison, c'est-à-dire, malgré la diminution dans l'intensité du virus.

La fièvre est plutôt le résultat de la modification apportée à la qualité des humeurs par la vie bactéridienne, modification qui tend à transformer l'organisme en un milieu de culture stérile. Cette altération ne peut pas s'accomplir sans production de déchets; de là un surcroît de travail qui se traduit par un excès de chaleur.

D'autre part, la bactéridie étant par elle-même aérobie, absorbe et retient pour sa vie particulière une certaine quantité de l'oxygène dû aux organes par le sang. Elle devient une cause de déficit dans la température, et sa prolifération aura pour effet de diminuer la chaleur générale par soustraction du principe comburant.

La température observée au thermomètre n'est que la moyenne entre le plus produit par la modification des humeurs et le moins soustrait par la vie du parasite. Nous en conclurons qu'une température élevée marquera une vie, une genèse languissante du virus charbonneux : c'est ce que nous lisons clairement dans nos courbes; la température s'élève jusqu'à la mort du microbe, tandis que la genèse active du parasite conduit à la mort de l'individu avec refroidissement.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont : les unes constantes, les autres variables. Parmi les premières, nous citerons l'absence des caillots dans les vaisseaux, la consistance poisseuse du sang, sa coloration noirâtre, sépia, révivifiant difficilement le rouge au contact de l'air. En dehors des vaisseaux, le sang se coagule aussi vite qu'à l'état normal.

On constate une stase veineuse dans tous les organes et particulièrement dans les parenchymes, les reins, la rate, le foie, Cette stase du sang jointe à la coloration sépia permet de voir aussi bien qu'après une bonne injection les vaisseaux perilobulaires du foie. Le système artériel est vide de sang, les parois des vaisseaux, artères et veines, sont colorées par imbibition. Le cœur contient une petite quantité de sang ; la rate, noire, avait dans nos deux cas conservé sa consistance, ses dimensions normales.

Les lésions des viscères sont caractéristiques, elles frappent l'observateur le moins expert.

Au niveau des parties œdématiées, toujours diminuées de volume après la mort, le tissu cellulaire est partout infiltré de sérosité transparente, ambrée.

Au cou, l'œdème ne dépasse pas en profondeur la lame postérieure de la gaine du sterno-mastoïdien, mais en revanche on le poursuit dans le thorax où il a envahi le tissu cellulaire du médiastin antérieur et se montre très abondant.

La cavité péritonéale contient une petite quantité de sérosité ici rosée, là ambrée.

Nous n'avons rencontré ni ganglions mésentériques engorgés, ni ecchymoses péritonéales, pleurales ou péricardiques.

La congestion veineuse se traduit au dehors par un relief des veines qui, surtout aux membres inférieurs, forment des cordons brunâtres analogues à ceux des cadavres en putréfaction. Mais ici, comme nous avons toujours constaté une rigidité cadavérique intense, on ne saurait accuser la putréfaction. La cause de cette coloration est due à un peu d'infiltration sanguine le long des veines.

Les lésions non constantes sont les hémorrhagies.

Sur l'un de nos malades, nous avons noté des taches violacées au cou, à la poitrine. En tous ces points, la sérosité sous-cutanée présentait la même teinte violette. Aucune lésion intestinale.

L'autre malade n'avait aucune ecchymose extérieure. Nous avons trouvé quatre taches hémorrhagiques le long de l'intestin, trois situées dans l'estomac sur la grande courbure, assez régulièrement espacées, ovoïdes, confondant leur axe principal avec celui de la courbure.

La quatrième tache plus large, arrondie, mesurant 0,02 cent. de diamètre, siégeait à l'entrée du duodénum. On apercevait ces taches par transparence à travers le péritoine ; elles ne disparaissaient ni par l'eau, ni par le raclage. Elles comprenaient toute l'épaisseur de la muqueuse.

Nous devons relever à l'observation VII une lésion rare dans le charbon. C'est un phlegmon diffus de la face et de la gaine du sterno-mastoïdien.

Cette lésion est si rare que l'on a formé une règle de diagnos-

tic différentiel en disant que jamais il ne se produit de pus dans le charbon.

Bourgeois (d'Etampes), Raimbert (de Châteaudun) écrivent que toute tendance à l'inflammation est d'un heureux signe.

Or, chez le malade n° 1, nous avons trouvé la paupière sphacélée sans trace de pus dans le tissu cellulaire sous-jacent. L'infiltration purulente se montrait à partir du bord inférieur de l'os malaire, descendait le long de la parotide et du cou, pénétrant la gaine du sterno-mastoïdien qu'elle enveloppait d'une couche crémeuse. Le pus devenait d'autant plus manifeste qu'on pouvait l'opposer à l'œdème séreux limpide, incolore, qui distendait la région pectorale et le creux de l'aisselle.

A la rigueur du diagnostic il manque une inoculation témoin; nous avons cependant plusieurs raisons à invoquer: le début indolent de l'affection qui s'annonce comme un œdème ordinaire, l'existence de l'induration ligneuse et toujours indolente, même à la pression, l'apparition du sphacèle caractéristique sans qu'on trouve de pus dans son voisinage immédiat; c'est plus tard l'amélioration locale autour de l'œil tandis que les accidents s'accentuent le long du cou; c'est encore la marche de la fièvre identique à celle des cas démontrés de charbon, c'est l'autopsie même qui nous présente dans les viscères toutes les lésions charbonneuses.

Enfin nous invoquerons l'expérimentation pour montrer que la formation du pus n'est pas incompatible avec le charbon. Il s'agit d'un cobaye à qui nous avions injecté sous la peau de la cuisse trois grammes d'une solution iodée au 1/50 pour essayer de neutraliser une inoculation de virus charbonneux faite quelques secondes auparavant. La peau de la cuisse se sphacélait complètement et à l'autopsie, avec un sang où fourmillaient les bactéridies, nous trouvions le tissu cellulaire sous-cutané infiltré d'une couche purulente.

Chez le malade n° 11, le sang de la veine cave examiné au microscope nous a montré les globules agglutinés, sans tendance à s'empiler et complètement décolorés, nageant dans un plasma fortement teinté en rouge. La décoloration des globules explique les suffusions ecchymotiques qu'on observait au cou et à la poitrine.

Les bactéridies étaient si peu nombreuses que je ne pouvais me résoudre à reconnaître le parasite dans les rares bâtonnets semés au milieu de la préparation. L'inoculation du sang suspect à un cobaye s'est chargée de dissiper mes doutes.

Il resulte de ce fait que, chez l'homme au moins, on ne saurait invoquer comme mécanisme de la mort l'asphyxie par l'encombrement bactéridien des capillaires. J'accepterais plus volontiers l'opinion de Chauveau, qui regarde la mort dans le charbon comme le résultat d'une substance toxique sécrétée par la bactéridie et analogue à la substance que sécrète le microbe du choléra des poules, et qui séparée par filtration sur le plâtre suffit pour provoquer chez une poule quelconque vierge du virus ou vaccinée au maximum des accidents nerveux marqués.

Il nous paraît encore ressortir de l'inoculation au cobaye que le virus charbonneux aurait une intensité moindre chez l'homme (l'activité du virus pouvant se mesurer par le temps de la survivance à l'inoculation) : notre cobaye inoculé avec le sang de l'homme a survécu 65 heures. A la seconde génération du virus, les autres cobayes meurent en 36, 33, 32 heures: c'est dire qu'en passant de l'homme au cobaye, le virus aurait presque doublé d'énergie.

(La suite au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

DES FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DU MAL DE BRIGHT,

Par A. BRAULT,

Préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté.

ROSENSTEIN. — Traité pratique des maladies des reins, 1874.

KELSCH. — Revue critique et recherches anatomo-pathologiques sur la maladie de Bright. Arch. de phys., 1874.

LECORCHÉ. — Traité des maladies des reins, 1875. — Néphrite interstitielle. Arch. gén. de méd., 1874.

BARTELS. — Ziemssen's Handbuch, 1875. — Krankheiten der Harnapparates.

LANCEREAUX. — Art. Rein. Dictionnaire encyclopédique, 1875. — Article Maladie de Bright, Dict. encycl., 1876.

LABADIE-LAGRAVE. — Revue des sciences méd., 1876. — Etude critique sur les néphrites et le mal de Bright

LEMOINE. — Etude sur le rein sénile. Th. Paris, 1876.

LITTEN. — Ueber Scarlach Nephritis (Charite Annalen), 1877.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du foie et des reins, 1877.

PHISALIX. — De la néphrite interstitielle aiguë. Th. Paris, 1877.

RENDU. — Etude comparative des néphrites chroniques. Thèse agrégation, Paris, 1878.

BROWICZ. — Experimentelle Beitrag zur Histologie der acuten Nephritis. Centralblatt fur med. Wissenchaft, 1879.

DEMANGE. — Du rein sénile. Revue médicale de l'Est, 1879.

SADLER. — Contribution à l'étude du rein sénile. Nancy, 1879.

AUFRECHT. — Die diffuse Nephritis und die Entzundung im allegemeinen. Berlin, 1879.

CORNIL. — Etat des cellules du rein dans l'albuminurie. Journal anat. et phys., septembre 1879.

LANGHANS. — Ueber die Veränderungen der Glomeruli bei der Nephritis nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung der Fibrincylinder. Virchow's Arch., 1879.

WEIGERT. — Die brightische Nierenkrankung von pathologisch anatomischen Standpunkt. — Volkmann's Sammlung klin. Vorträge, 1879.

ROSENSTEIN. — De la maladie de Bright et de la cirrhose primitive des reins. Congrès d'Amsterdam, 1879.

CORNIL. — Sur les lésions du rein et de la vessie dans l'empoisonnement rapide par la cantharidine. Acad. des sc., janvier 1880. — Lésions du rein dans l'empoisonnement lent par la cantharidine. Acad. des sc., mars 1880. — Recherches histologiques sur l'action toxique de la cantharidine. Journ. anat. et phys., 1880.

BRAULT. — Note sur les lésions du rein dans l'albuminurie diphthéritique. Journal anat. et phys., novembre 1880.

MAYOR. — Contribution à l'étude des lésions du rein chez les femmes en couches. Th. Paris, 1880.

LÉPINE. — Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie. Revue mensuelle, 1880.

WAGNER. — Beitrage zur Kenntniss des chronischen Morbus Brightii. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1880.

KELSCH et KIENER. — Communication à la Société de biologie, 1880.

SEMMOLA. — Pathogénie du mal de Bright, 1880.

SAUNBY. — The histology of granular kidney. Med. Times, 1880.

RENAUT. — Observation pour servir à l'histoire de la néphrite et de l'éclampsie typhoïde. Arch. phys., janvier 1881.

Petit. — Recherches anatomiques et cliniques sur la néphrite dothiénentérique. Thèse de doctorat. Lyon, 1881.

Brault. — Contribution à l'étude des néphrites. Thèse de doctorat, Paris, 1881.

Mahomed. — About Bright's chronic disease and its principal symptoms. The Lancet, 1881.

H. Martin. — Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive. Scléroses dystrophiques. Revue mensuelle, 1881.

Charcot. — Leçons sur l'albuminurie. In Progrès méd., 1880-81.

Charcot et Gombault. — Note relative à l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale. Arch. phys., janvier 1881.

Charcot. — Maladie de Bright et néphrite interstitielle. Revue de médecine, 1881.

Labadie-Lagrave. — Art. Rein. Dict. de méd. et de chir. prat., 1881.

Strauss. — Note sur la dégénérescence amyloïde du rein sans albuminurie. Soc. méd. des hôpitaux, 1881.

Ballet. — Etude sur le rein sénile, 1881.

Hortolès. — Processus histologique des néphrites, 1881.

Semmola. — Nouvelles recherches expérimentales pour démontrer l'origine hématogène de l'albuminurie brightique. Arch. phys., janv. 1882.

Sabourin. — Contribution à l'étude de la cirrhose rénale. Etude sur quelques variétés des tumeurs du rein. Arch. phys., janv. 1882.

Kelsch et Kiener. — Sur les altérations paludéennes du rein. Arch. phys., février 1882.

Cornil et Brault. — Recherches histologiques relatives à l'état du foie du rein et du poumon dans l'empoisonnement par le phosphore et l'arsenic. Journ. anat. et phys., 1882.

Cornil. — The histological lesions of the kidney in albuminous nephritis. The Practitionner, 1881-1882.

Strauss et Germont. — Des lésions histologiques du rein chez le cobaye à la suite de la ligature de l'uretère. Arch. phys., 1882.

Sabourin. — Contribution à l'étude de la dégénérescence kystique des reins et du foie. Arch. phys., 1882.

Lépine. — Sur quelques travaux relatifs à l'albuminurie et à la pathologie rénale. Revue de médecine, 1882.

E. Wagner — Handbuch der Krankheiten der Harnapparates. Leipsig, Vogel, 1882.

Nous avons omis avec intention la très longue liste des travaux ou monographies ayant trait à des sujets spéciaux tels que la formation des cylindres, la pathogénie de l'albuminurie, les lésions viscérales accompagnant la néphrite interstitielle. On trouvera tous ces renseignements dans les ouvrages précé-

dement cités et surtout dans la bibliographie annexée à l'article de M. Labadie-Lagrave et dans les deux articles de M. Lépine, parus dans la *Revue de médecine* (1881-1882.) Pour ce qui a trait à la néphrite interstitielle, il est juste de citer l'excellente Revue de M. A. Mathieu parue dans les *Archives générales de médecine*, 1881.

L'article que nous publions étant surtout un article de discussion générale, nous avons peu insisté sur des détails d'évolution histologique étudiés d'une façon toute spéciale dans les mémoires de M. Hortolès et de M. Sabourin.

I.

Aucun des nombreux travaux consacrés dans ces dernières années à l'étude des néphrites ne peut porter atteinte à la doctrine si claire et si nette proposée par Bright au commencement de ce siècle.

Dans différentes publications parues de 1827 à 1846 où il a développé sa manière de voir, Bright s'est toujours gardé des hypothèses hasardeuses, et s'il a proposé quelques explications, c'est toujours avec une grande réserve.

La relation symptomatique qu'il a découverte repose sur des faits cliniques indéniables, constamment observés depuis avec les caractères qu'il leur avait assignés, et on ne peut lui refuser le grand mérite d'avoir montré le lien qui unissait les trois termes albuminurie, hydropisie, altération rénale.

Il indiqua aussi trois variétés principales de lésions anatomiques trouvées à l'autopsie; dans la première, le rein était lisse, induré, nuancé de rouge et de jaune, normal ou diminué de volume; dans la seconde, le rein plus volumineux qu'à l'état normal, quelquefois très volumineux, présentait des granulations visibles à l'extérieur et sur des sections de ses parties profondes; dans la troisième, le rein était rude, raboteux avec des élevures ne dépassant pas la grosseur d'une tête d'épingle, plus apparentes, mais moins nombreuses que dans la deuxième forme; en même temps l'organe était petit, dur, et résistait au couteau.

Cette description était toutefois suivie de quelques remarques, où Bright reconnaissait qu'il lui était impossible d'affirmer que ces trois variétés anatomiques fussent le résultat de trois formes distinctes, et non pas trois degrés d'une même forme.

Il était impossible de mieux tracer la voie à suivre en indiquant les points douteux que l'avenir seul pouvait éclaircir.

C'est en s'appuyant sur des vues à priori, sur des théories anatomo-pathologiques exclusives, c'est en exagérant certaines analogies cliniques ou histologiques, que les successeurs de Bright introduisirent la confusion dans une question si nettement posée au début.

C'est pour n'avoir pas imité la prudence et la réserve du maître que l'on est tombé dans le domaine de l'hypothèse pure, et que l'on a créé des types absolument artificiels.

Les uns ont voulu faire du mal de Bright une maladie parfaitement déterminée, présentant différents stades, chacun de ses stades correspondant à une forme anatomique spéciale.

Cette opinion, défendue d'abord avec un grand talent en France par Rayer, fut légèrement modifiée, et complétée au point de vue anatomo-pathologique et histologique par Frerichs, Reinhardt et Virchow.

D'autres ont nié la néphrite parenchymateuse de Virchow, et après la découverte de Beer en 1859 ont tout rapporté au tissu conjonctif du rein. Non seulement le rein atrophique et scléreux ne pouvait pas être le troisième degré ou un degré quelconque de la néphrite parenchymateuse, mais celle-ci n'existait même pas comme néphrite : c'était une dégénérescence graisseuse. Il n'existait pas d'autres néphrites que la néphrite interstitielle, soit totale, soit glomérulaire (Beer, Traube, Klebs, Biermer, Wagner).

Seuls les auteurs anglais restèrent dans la voie tracée par Bright, et en s'appuyant sur l'observation pure modifièrent en partie sa doctrine en établissant la réalité d'une forme particulière correspondant au petit rein contracté.

Dès 1854 Samuel Wilks s'exprimait ainsi : « Le petit rein correspond à une maladie essentiellement chronique, dont les

symptômes sont souvent nuls ou obscurs, souvent elle ne se révèle même pas pendant la vie ; ses causes les plus fréquentes sont la goutte, le rhumatisme et l'âge avancé. »

Cette théorie subit elle-même plus tard de légères modifications, mais jusqu'à ces dernières années tout au moins, telles furent les principales théories anatomiques ou cliniques qui sont venues se grouper autour de la découverte de Bright et qui ont cherché à la compléter et à l'éclaircir.

Or, avant d'entrer dans l'examen des travaux les plus modernes sur cette question, il est permis de se demander si le mal de Bright est une maladie. Il nous semble que là gît toute la difficulté.

Si le mal de Bright n'est pas une maladie dans le sens vrai du mot, comparable si l'on veut à la syphilis, à la tuberculose, à l'impaludisme, si au contraire le mal de Bright n'est, comme nous aurons occasion de le répéter d'une façon plus explicite dans le cours de cette revue, qu'un syndrome clinique en rapport avec certaines lésions rénales, pourquoi s'étonner que ce syndrome corresponde à des formes anatomo-pathologiques diverses, et étiologiquement différentes? Pourquoi enfin ne pas chercher si chacune de ces formes ne présente pas à un moment donné de son évolution l'ensemble des lésions nécessaires pour constituer le syndrome de Bright?

M. Lancereaux, cherchant à expliquer en 1876 pourquoi l'on avait conservé jusqu'à nos jours la dénomination de maladie de Bright, présentait des objections analogues à celles que nous venons d'énumérer, et tout en reconnaissant que le terme d'albuminurie était trop vague, et que celui de néphrite albumineuse impliquait la nature inflammatoire de la lésion (nature inflammatoire problématique à l'époque), il luttait vigoureusement contre ceux qui voulaient faire de la maladie de Bright une espèce morbide.

Ceci, néanmoins, ne diminue en rien l'importance de la découverte de Bright, mais indique que le rein, modifié dans sa structure intime par des maladies très diverses, traduit sa souffrance par des symptômes à peu près identiques.

Or, on ne saurait trop le répéter, Bright lui-même était resté

dans le doute touchant les variétés anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie, tellement il était peu convaincu qu'il existât entre les deux séries anatomique et clinique de relation constante ou possible à établir.

D'ailleurs, ne savons-nous pas aujourd'hui que chaque organe ne présente qu'une physiologie pathologique restreinte en rapport avec certaines modifications de ses propriétés physiologiques. Ne savons-nous pas également que la nature de l'agent modificateur importe peu, et la démonstration n'est-elle pas des plus nettes pour le cerveau et pour la moëlle. Les troubles fonctionnels d'un organe sont en rapport direct avec le siège de la lésion et non pas avec sa nature.

II.

A la suite de ce préambule, indispensable, croyons-nous, pour l'intelligence des faits qui vont suivre, nous entrons immédiatement en matière.

Mais avant de nous occuper des néphrites d'emblée chroniques, ou observées seulement à une période très avancée de leur évolution, examinons comment on comprend aujourd'hui les néphrites aiguës, c'est-à-dire celles qui évoluent très rapidement et dont l'évolution se fait au plus en quelques semaines. Non pas, que dans toute circonstance, ainsi que nous l'avons montré (1), les degrés d'altération d'un rein soient seulement en rapport avec la durée de la maladie ; il faut ajouter à cette influence celle de l'intensité du processus, mais néanmoins la plupart des cas, dont la durée est courte, sont comparables, et nous les comprendrons dans une même description, en indiquant chemin faisant les exceptions s'il s'en trouve.

Dès le jour où le microscope fut appliqué à l'étude de l'anatomie pathologique des néphrites, on chercha à différencier les inflammations rapides et passagères du rein, des inflammations profondes et durables, et Virchow, plus que tout autre, en donnant sa définition des inflammations parenchymateuses

(1) Thèse citée.

en général, et de la néphrite parenchymateuse en particulier, contribua à créer une distinction très catégorique sans doute, mais bien artificielle, ainsi que nous le verrons par la suite.

Dès lors la néphrite parenchymateuse fut localisée dans l'épithélium des tubes contournés, la néphrite catarrhale ou croupale dans l'épithélium des voies d'excrétion de l'urine, dans les tubes droits et collecteurs.

Cette inflammation catarrhale était toujours secondaire, elle était caractérisée par la multiplication et la desquamation des cellules des conduits excréteurs, elle était considérée comme passagère et bientôt suivie de la restitutio ad integrum.

Cette division était simple et logique en apparence, on comprenait ainsi pourquoi certaines néphrites étaient si bénignes et de si courte durée. On alla même pour mieux indiquer la séparation que l'on supposait exister entre les deux formes de néphrites, jusqu'à les comparer aux inflammations bronchiques et pulmonaires, la néphrite aiguë superficielle correspondant à la bronchite des grosses bronches, la néphrite parenchymateuse ou profonde à la bronchite capillaire.

Cette comparaison se trouve d'ailleurs exprimée dans l'ouvrage de M. Lecorché qui traduisait dans une comparaison ingénieuse les idées généralement admises à l'époque.

Toutefois il est juste de dire qu'en Angleterre on étudiait peu les népbrites aiguës et catarrhales, presque tous les travaux étaient dirigés dans une autre direction et contribuaient à établir le dualisme du mal de Bright.

En Allemagne la théorie de Virchow fut bientôt complètement abandonnée et les travaux de Beer, de Traube et de Klebs arrivaient à cette conclusion que toute néphrite aiguë est primitivement et exclusivement interstitielle.

Les idées d'outre-Rhin furent surtout vulgarisées en France par le travail de M. Kelsch. On se rappelle le retentissement de cette remarquable critique où furent rapportées et discutées avec le plus grand soin toutes les théories émises à l'étranger sur le mal de Bright. D'ailleurs on sait que M. Kelsch se prononça énergiquement dans le sens de Traube et de Klebs. On sait sur quelle série d'arguments il s'appuyait pour combattre

l'existence d'une néphrite parenchymateuse, comment pour lui les altérations épithéliales étaient toujours régressives et dégénératives, comment enfin les néphrites soi-disant aiguës dont les types les plus parfaits étaient représentés par la néphrite cantharidienne et la néphrite scarlatineuse correspondaient toujours à des infiltrations leucocytiques. Ces altérations rénales devenaient le type de la néphrite interstitielle aiguë.

M. Kelsch appuyait sa théorie sur ses observations propres, sur les observations de Biermer, 1860, de Wagner, 1867. Ces observations ont été reproduites par tous les auteurs qui se sont occupés de la néphrite aiguë et qui ont adopté d'ailleurs la théorie allemande ; aussi les trouve-t-on dans la thèse de M. Phisalix et dans les leçons de M. Charcot sur la néphrite scarlatineuse. Néanmoins Bartels, en Allemagne, M. Lecorché et M. Lancereaux, en France, avaient résisté à ces nouvelles tendances, et admettaient, tout en variant sur le siège exact et l'intensité de la lésion, des néphrites épithéliales et parenchymateuses bien différentes des néphrites interstitielles aiguës et chroniques indiquées par les auteurs précédents.

Nous avons, pour notre compte, discuté la plupart de ces faits et de ces observations dans notre thèse inaugurale, et montré que tout au moins ceux que nous avions observés différaient notablement de ceux indiqués par les partisans de la néphrite interstitielle aiguë.

M. Lancereaux fut un des premiers qui admirent la participation du parenchyme rénal tout entier à l'inflammation, soit sous l'influence des maladies générales, soit dans les néphrites aiguës proprement dites. Cette opinion était formulée par lui sans exclusivisme aucun ; il admettait les faits signalés par Kelsch, la sortie des globules blancs hors des vaisseaux et dans les espaces intertubulaires, mais il réduisait ce phénomène à sa juste valeur et n'en faisait pas l'élément principal de la lésion. Cette diapédèse, conséquence d'une hyperhémie vasculaire intense, était de nature à disparaître rapidement. D'autre part le gonflement de l'épithélium, l'état trouble et granuleux du revêtement des tubuli contorti étaient des lésions constantes. Ainsi pour lui, les néphrites aiguës portaient aussi

bien sur le système sécréteur que sur le système excréteur ; il se séparait ainsi de l'opinion de Virchow et de Lecorché qui localisaient les néphrites légères dans l'appareil excréteur du rein.

Toutefois il est bon de remarquer que M. Lancereaux dénommait de pareilles néphrites néphrites épithéliales, et qu'il accordait peu de place aux modifications subies par les glomérules.

Les résultats auxquels nous sommes arrivé en étudiant les néphrites des fièvres sont très sensiblement les mêmes que ceux énoncés par M. Lancereaux dans son chapitre sur les néphrites épithéliales ; nous insistions davantage sur les altérations cellulaires mieux connues depuis les travaux de M. Cornil, et l'emploi de l'acide osmique en histologie; nous décrivions également les altérations glomérulaires peu intenses, il est vrai, mais cependant faciles à constater dans presque tous ces faits.

En somme nous considérions les néphrites aiguës comme des manifestations d'ordre inflammatoire dans lesquelles tous les éléments du rein étaient pris. Nous montrions également que ces néphrites présentaient souvent en outre des sécrétions exagérées au niveau des tubes contournés et des exsudations dans les capsules de Bowmann.

Pour tous ces motifs nous nous croyions autorisé à donner à de pareilles lésions le nom de néphrites catarrhales.

Toutefois on doit immédiatement faire cette restriction que les maladies générales peuvent déterminer dans le rein des altérations d'un tout autre ordre et ne méritant pas le nom de néphrites.

Parallèlement à ces faits observés dans la pathologie humaine, des observations tirées de la pathologie expérimentale venaient donner une nouvelle consécration à cette manière de comprendre les altérations du rein dans les néphrites aiguës.

Browicz et M. Cornil, à un an d'intervalle, reprenant l'étude de la néphrite cantharidienne, obtenaient des résultats à peu près identiques : l'hyperhémie intense au niveau des glomérules le gonflement des cellules au niveau des tubes contournés, les proliférations cellulaires dans les tubes droits et collecteurs. Les

faits publiés par M. Cornil eurent même l'avantage de prouver que de pareilles lésions peuvent passer à l'état chronique et présenter de grandes analogies avec ce que l'on constate dans la néphrite parenchymateuse de l'homme.

M. Hortolès qui a étudié les lésions du rein à un point de vue exclusif, au point de vue histologique pur, et au point de vue de l'évolution des lésions, décrit les altérations que nous venons d'indiquer dans deux chapitres intitulés : le premier *œdème aigu congestif du rein* ou infiltration embryonnaire par diapédèse ; le second *néphrite mixte catarrhale.*

Les lésions décrites dans le premier chapitre ont leur type, suivant M. Hortolès, dans la néphrite scarlatineuse. Elles viendraient donc confirmer les faits énoncés par M. Kelsch en 1874, par M. Charcot, par Coats, Rovida, depuis cette époque. Elles consistent essentiellement dans une infiltration embryonnaire des espaces intertubulaires avec participation légère de l'épithélium des tubes contournés.

Il n'y aurait pas dans ces faits de diapédèse au niveau des glomérules, l'albuminurie serait la conséquence non de lésions glomérulaires, mais de la rupture des capillaires péritubulaires.

Quant aux lésions décrites dans le deuxième chapitre, elles seraient représentées surtout par la néphrite de la fièvre typhoïde; elles seraient caractérisées par un catarrhe des tubes droits et collecteurs, avec œdème albumineux glomérulaire. Les lésions épithéliales constatées au niveau des tubes contournés seraient des lésions destructives facilement reconnaissables à ce que les noyaux des cellules se colorent mal par les réactifs colorants; néanmoins ces altérations cellulaires ne seraient ni la dégénérescence graisseuse, ni la transformation cavitaire indiquée par M. Cornil.

Parmi les affirmations de M. Hortolès, il en est un grand nombre que nous passerons sous silence, parce qu'elles ont trait à des détails histologiques qui ne peuvent être discutés ici; nous insisterons peu également sur la division que l'auteur a choisie, appliquant au rein les théories générales de l'inflammation de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, division qui,

pour le dire en passant, est difficilement applicable aux lésions complexes présentées par le rein dans les maladies générales ; il est cependant quelques points que nous nous permettrons de discuter.

Comme le dit M. Hortolès, les lésions décrites dans son chapitre (œdème aigu congestif du rein) ne sont pas spéciales à la scarlatine, on les rencontre dans beaucoup d'autres déterminations morbides générales, mais d'un autre côté nous pouvons affirmer par nos observations personnelles que la néphrite scarlatineuse peut présenter des lésions en tout semblables à celles décrites dans son deuxième chapitre et même des lésions plus avancées encore et différentes des deux premières. Aussi nous est-il impossible d'admettre la conclusion suivante: « Quoi de plus fugace, dit M. Hortolès, que la néphrite qui dans la variole et la scarlatine vient le plus souvent introduire dans la maladie une période dangereuse, qui une fois passée ne laisse plus de trace appréciable. Pas plus en effet que l'érysipèle qui ne se répète pas, la néphrite scarlatineuse n'entraîne à l'ordinaire de modifications durables du rein, et l'on compte encore les cas de maladie de Bright chronique dont on peut rapporter le point de départ à la scarlatine. La facile résolution de la néphrite scarlatineuse et son effacement complet en quelques jours ou en quelques heures sont au contraire expliqués d'une manière tout à fait satisfaisante par l'hypothèse d'une lesion mobile, telle que celle que nous décrivons, substituée à la notion d'une lésion fixe telle que celle que nous imposait pour ainsi dire la description sommaire de Kelsch. »

Nous ne nions pas que la scarlatine, comme la variole puisse, dans ses premières périodes, donner lieu à des lésions rénales caractérisées surtout par une infiltration embryonnaire des espaces intertubulaires, mais ce que nous pouvons opposer à ces faits, ce sont les cas, assez fréquents d'ailleurs, dans lesquels, au moment de la convalescence d'une scarlatine, une albuminurie se déclare. Cette néphrite dure quinze jours, trois semaines, un mois, six semaines et les lésions trouvées à l'examen histologique sont bien différentes de celles décrites par M. Hortolès ; elles sont au contraire très comparables à celles que l'on con-

state dans le mal de Bright aigu quelle qu'en soit d'ailleurs la cause. Dans ces conditions non seulement il existe des lésions multiples au niveau des tubes collecteurs et sécréteurs, mais il existe également des glomérulites très accusées. Ces glomérurites ont été, il est vrai, différemment interprétées depuis le mémoire de Klebs en passant par les travaux de Kelsch et de Litten. Néanmoins elles peuvent aboutir à l'atrophie complète du glomérule, comme nous l'avons constaté après plusieurs autres. Ces inflammations glomérulaires ne sont pas une lésion propre à la néphrite scarlatineuse, mais elles acquièrent dans cette variété de néphrite une intensité parfois très remarquable.

Si nous ajoutons que, en pareille circonstance, on peut trouver des hémorrhagies soit dans les capsules de Bowmann, soit dans les tubes contournés, des injections albumineuses très intenses dans les mêmes organes et disséminées dans toute la substance corticale, on voit quelle distance considérable sépare ces lésions de celles indiquées par M. Hortolès.

C'est que, en effet, dans la scarlatine, comme dans toute autre fièvre, il faut bien distinguer les cas où une albuminurie de moyenne intensité se déclare dans les premiers jours de la maladie et coïncide avec un état général très grave qui emporte le malade, de ceux dans lesquels se montre à quelque distance du début soit une albuminurie passagère, soit une albuminurie permanente avec néphrite bien caractérisée.

Dans le premier cas, ce qui domine toujours ce sont des infiltrations leucocytiques et des dégénérescences cellulaires; dans le deuxième cas se sont probablement de simples congestions, peu durables, mais l'examen microscopique n'étant jamais fait dans ces conditions, on doit s'en tenir à cette hypothèse ; dans le troisième cas au contraire les lésions sont celles d'une néphrite vraie.

Ainsi les manifestations de la scarlatine sur le rein sont multiples et ne sauraient être renfermées dans le cadre trop étroit suivant nous de l'*œdème aigu congestif*, et pour retourner les expressions mêmes de l'auteur nous dirons : la lésion rénale dans la scarlatine *n'est pas une lésion essentiellement mobile; elle peut au contraire aboutir à une lésion fixe.*

Dans les deux chapitres que nous avons déjà signalés M. Hortolès considère les lésions cellulaires comme des lésions destructives.

Dans certains cas nous l'admettons, mais non dans tous; il est surtout une lésion que nous ne pouvons considérer comme une lésion nécrobiotique: c'est la transformation cavitaire.

Cette transformation cavitaire est très compatible, ainsi que nous l'avons constaté, avec la vitalité des noyaux, vitalité reconnaissable à leur coloration énergique sous l'influence des agents colorants. De plus elle ne dérive pas d'un artifice de préparation ou de l'emploi d'un réactif dont les propriétés coagulantes sont trop énergiques. C'est qu'en effet cette altération cellulaire se constate avec tous les réactifs, qu'elle coïncide toujours avec des exsudations tubulaires abondantes, et que dans certaines conditions les cellules des tubes contournés, quelquefois quadruplées ou quintuplées de volume, sont remplies de ces produits d'exsudation sous forme de gouttelettes plus ou moins réfringentes.

Ces modifications cellulaires sont donc bien manifestement des altérations pathologiques, mais elles indiquent une lésion intense de la cellule, elles ne démontrent pas sa mort. La fonction de ces cellules des tubes contournés nous est absolument inconnue encore aujourd'hui malgré les expériences de Heidenhain, mais vu leurs caractères morphologiques elles paraissent destinées au moins pour une part à un rôle de sécrétion. A l'état pathologique ou la sécrétion augmente, ou bien elle se transforme, d'où l'aspect présenté par les cellules et par les tubes dans certains cas.

Ainsi, que la cellule soit attteinte, rien n'est plus certain ; que les sécrétions soient de nature pathologique, nous l'admettons; mais avons-nous le droit d'affirmer que de pareilles lésions correspondent à la mort de la cellule?

Quoi qu'il en soit les sécrétions que donnent ces cellules sont parfois considérables et déterminent la dilatation des tubes contournés. Ces sécrétions contribuent, comme l'a montré un des premiers M. Cornil, à la formation des cylindres, mais les cylindres trouvés dans les urines ne reconnaissent pas exclusivement cette origine cellulaire.

Les produits de sécrétion des cellules des tubes contournés sont au début tout au moins transparents et hyalins ; ils peuvent devenir grenus, et même plus compacts, mais on sait aujourd'hui que l'origine de ces cylindres est multiple, et sans nous étendre davantage sur ce sujet qui nous entraînerait trop loin, nous dirons que les déchets urinaires proviennent et des exsudations pathologiques des cellules et des transsudations au niveau des glomérules et des détritus cellulaires venant de toute la longueur du tube urinifère. Ces blocs épithéliaux sont composés soit de cellules à peu près entières venues des voies collectrices, soit de débris cellulaires des tubes contournés souvent graisseux et mélangés dans quelques circonstances avec des globules blancs et des globules rouges.

D'ailleurs ces altérations ont été longuement indiquées dans un grand nombre de mémoires et en particulier résumées dans une communication faite par MM. Kelsch et Kiener à la Société de Biologie et dans leur tout récent mémoire sur les altérations paludéennes du rein au chapitre intitulé: Hyperhémies phlegmasiques du rein, pathogénie des moules, et des tubes urinifères.

Nous ferons remarquer en passant que ce titre indique que M. Kelsch, ainsi qu'il l'explique lui-même au début de son travail, a modifié sensiblement les opinions qu'il émettait en 1874. Il admet en effet que le parenchyme rénal présente même au début des néphrites des lésions d'ordre véritablement inflammatoire. Nous aurons d'ailleurs occasion de revenir plus loin sur cette importante monographie.

Si nous voulons résumer en quelques mots l'ensemble des lésions admises aujourd'hui par presque tous les auteurs dans les néphrites aiguës rapides, nous voyons quelles sont caractérisées par des congestions et des hyperhémies intenses s'étendant à tout le système vasculaire de la glande et amenant consécutivement des modifications cellulaires (gonflement, état trouble, état cavitaire, exsudations, état catarrhal, desquamation, prolifération); des modifications glomérulaires (congestions, hémorrhagies, inflammations cellulaires, transsudations, albumineuses) ; des modifications légères du tissu con-

jonctif (diapédèse) ; des inflammations artérielles, endartérites, etc.).

En un mot les néphrites au début sont des inflammations franches et exsudatives.

La néphrite peut ne pas dépasser ce premier degré, elle peut au contraire le franchir et elle aboutit alors à un véritable mal de Bright aigu dans lequel généralement les lésions observées du côté des tubes sont de même ordre ; les lésions qui prennent alors une importance prépondérante sont celles des glomérules, ainsi que nous le verrons bientôt. On peut donc considérer, contrairement à l'opinion avancée autrefois par des partisans de la néphrite dite interstitielle aiguë, que ces faits peuvent représenter le premier degré d'une néphrite active parenchymateuse, c'est-à-dire dont le parenchyme est atteint au même titre et au même degré que le reste de l'organe.

Ces formes ne dépassent pas ce premier degré, soit que le malade ait été emporté par une complication de la maladie principale, soit qu'il ait été emporté au contraire par l'affection rénale elle-même.

Dans ce deuxième cas, généralement il existe des congestions et des dilatations énormes des capillaires intertubulaires de la substance corticale, des dilatations avec ou sans hémorrhagies dans les glomérules ; dans d'autres circonstances, de véritables embolies, de globules blancs dans les glomérules qui deviennent imperméables au sang ; enfin des exsudations énormes dans les tubes contournés, exsudations généralement très réfringentes, provenant en partie des cellules, en partie des produits de transsudation glomérulaire.

Toutes ces lésions ne présentent rien de pathognomonique, et les conditions étiologiques qui les produisent sont multiples.

Nous répéterons, en terminant ce chapitre, que les maladies générales peuvent, dans leurs premières périodes, frapper le rein de toute autre manière. Alors, à proprement parler, la lésion ne mérite pas le nom de néphrite. Ce qui domine dans ces conditions, ce sont des dégénérescences graisseuses aiguës, avec des infiltrations leucocytiques plus ou moins abondantes,

généralement peu abondantes. Les cellules sont à peine modifiées dans leur forme et chargées de graisse; les glomérules sont peu atteints, et en somme les lésions sont de même ordre que celles que l'on trouve dans les principaux viscères (foie, cœur, etc.).

Aussi nous ne partageons pas l'avis de M. Hortolès, qui met en doute les faits avancés par MM. Hanot et Legroux dans ce même recueil en 1876, au sujet de la dégénérescence graisseuse aiguë du rein dans la fièvre typhoïde.

Notre conviction est, au contraire, que dans les formes les plus graves de cette maladie, et alors que l'issue fatale arrive au bout de peu de jours, la lésion la plus ordinaire, c'est la dégénérescence graisseuse diffuse.

A une époque plus éloignée, on peut trouver des formes comme celles décrites par M. Renaut, par exemple, enfin, plus tard encore, de véritables néphrites.

Les variétés nombreuses, constatées au microscope dans les premières périodes des néphrites, justifient les expressions diverses de néphrites congestives, néphrites catarrhales, œdèmes congestifs, hyperhemies phlegmasiques, néphrites mixtes catarrhales, employées par les différents auteurs; on comprend en quoi ces variétés diffèrent, on sait également qu'elles présentent de très grandes analogies.

Quant à la pathogénie réelle de pareilles lésions, on nous excusera de ne pas nous y arrêter, tellement cette question est complexe et digne d'une étude spéciale.

Le rôle joué par les microbes n'est pas douteux pour les maladies générales; l'altération du sang, des produits excrémentitiels contenus dans ce liquide, entrent certainement aussi pour une grande part dans la pathogénie des lésions rénales, soit au niveau des glomérules, soit au niveau des cellules de revêtement (1).

(La suite au prochain numéro.)

---

(1) Consulter également :

BOUCHARD. — Note sur les albuminuries de la fièvre typhoïde et

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

HÔPITAL TENON, SERVICE DE M. T. ANGER, SUPPLÉÉ PAR M. BLUM.

EXCHONDROME MALIN DE L'OMOPLATE. ABLATION. RÉCIDIVE HUMÉRALE AU NIVEAU D'UN POINT D'IMPLANTATION SECONDAIRE. MORT.— T... (Eugène), âgé de 18 ans, potier de terre, entre le 28 avril 1880, salle Monthyon, nº 12.

Il fait remonter à cinq ans le début de l'affection qui l'amène à l'hôpital. A cette époque, il a reçu un coup dans la région de l'épaule droite; la contusion toutefois n'a pas été violente, car le malade après l'accident a pu immédiatement reprendre son travail, et il n'est survenu consécutivement aucune réaction inflammatoire. Néanmoins il continua à ressentir des douleurs dans cette région, et deux mois plus tard il y constata la présence de trois petites saillies anormales. Ces saillies siégeaient au niveau de l'acromion; d'autres se sont successivement surajoutées aux premières pour constituer la tumeur que nous voyons aujourd'hui. A aucun moment il n'y a eu de poussée inflammatoire aiguë, de rougeur de la peau, d'abcès, d'excoriation des téguments. L'affection s'est développée lentement; cependant dans ces derniers temps sa marche paraît avoir été plus rapide, et elle a presque doublé de volume depuis un an. Elle n'a jamais déterminé que des douleurs insignifiantes, comparées par le malade à des picotements d'épingles, plus fortes la nuit que le jour, sans être assez vives pour empêcher le sommeil ou le travail.

sur une néphrite infectieuse qui survient dans cette maladie. Gaz. méd. 1880. — Des néphrites infectieuses. Revue mensuelle, 1881.

ROBERT et GAUCHER. — Albuminurie et accidents urémiques dans le cours d'une fièvre typhoïde. Revue de médecine, 1881.

CAPITAN et CHARRIN. — De la néphrite dothiénentérique. Revue mensuelle, 1881.

GAUCHER. — Sur la pathogénie de l'albuminurie dans la diphthérie et sur la néphrite infectieuse diphthérique, 1881.

KANNENBERG. — Ueber Nephritis bei acuten Infectionkrankeiten. Zeitschrift. f. klin. Med., 1880.

LEYDEN. — Ueber septische Nephritis. Zeitschrift f. klin. Med., 1881.

De temps en temps de l'engourdissement, des fourmillements dans le bras.

L'état général est resté excellent; il n'y a eu ni amaigrissement, ni perte des forces. Il n'a jamais fait de maladie grave; ses parents, ses sœurs et ses frères sont bien portants et n'ont jamais eu d'affection osseuse.

Etat actuel. — A la partie supérieure et externe du bras existe une tumeur du volume d'une tête d'adulte, s'étendant, dans le sens vertical de l'acromion vers la partie moyenne du bras environ, à 15 centimètres de l'épîcondyle, et dans le sens transversal du bord externe de l'omoplate qu'elle dépasse un peu jusqu'au creux de l'aisselle, à trois travers de doigt en dedans de l'extrémité externe de la clavicule. Elle est arrondie, et mesure à sa partie moyenne :

27 centimètres verticalement.
45 centimètres transversalement,

C'est une tumeur sessile, intimement adhérente aux tissus sous-jacents. Elle semble faire corps dans toute son étendue avec l'humérus, dont elle suit tous les mouvements.

En arrière elle est unie intimement au bord axillaire de l'omoplate, qu'elle dépasse même un peu, de sorte que cet os suit tous les mouvements de la tumeur. Elle envoie un prolongement qui occupe toute la fosse sus-épineuse, et immédiatement au-dessous de l'épine de l'omoplate, un autre prolongement d'une largeur de trois travers de doigt, qui occupe la fosse sous-épineuse.

En avant, le creux sous-claviculaire est intact et la limite se fait au niveau de la paroi externe du creux de l'aisselle, au point d'union du bras et du tronc. Quant au creux axillaire, il est, lui aussi, absolument indemne.

Cette tumeur présente les caractères suivants :

Elle est sous-cutanée et indépendante de la peau qui reste mobile, bien qu'elle soit très distendue et présente de nombreuses vergetures.

Elle est régulièrement arrondie dans son ensemble, présentant seulement à sa partie supérieure quelques bosselures.

La palpation montre qu'il s'agit d'une tumeur solide, composée d'un grand nombre de petites saillies résistantes et de consistance osseuse. Cette sensation, très marquée surtout à la partie supérieure de la tumeur, s'y rencontre presque partout ; néanmoins elle est plus difficile à percevoir à la partie inférieure ; enfin, au côté interne, on a plutôt la sensation d'une masse charnue que d'une tumeur

osseuse. En aucun point il n'existe de fluctuation. Il n'y a non plus ni pulsation, ni frémissement vasculaire, ni souffle, ni bruit de parchemin.

Le trocart explorateur pénètre facilement: il donne par places la sensation de parties osseuses facilement brisées, et, en d'autres points, celle de parties beaucoup moins consistantes; à aucun moment il ne tombe dans une cavité. Cette exploration démontre également que la tumeur est peu vasculaire.

Le membre supérieur correspondant est moins gros que celui du côté opposé; la mensuration pratiquée à 10 centimètres au-dessus de l'épicondyle, quelques centimètres à peine au-dessous de la tumeur, donne, pour le :

Bras du côté malade....	23 centimètres.
Bras du côté sain......	25 —

(Faisons remarquer que le malade était droitier, et se servait surtout du bras droit, c'est-à-dire de celui correspondant à la tumeur.)

La circonférence des deux avant-bras est la même.

La sensibilité est conservée dans ses différents modes; il n'y a pas non plus de troubles de circulation, pas d'œdème ni de refroidissement.

Aucun ganglion dans l'aisselle.

Les mouvements d'abduction de l'épaule se font difficilement: le malade porte avec grand'peine son bras à angle droit. L'attitude verticale est impossible; l'adduction est également limitée; il ne peut, en effet, porter son bras au-devant de la poitrine, et il a quelque peine à toucher le tronc dans toute son étendue. L'extension est conservée en grande partie.

L'état général est excellent; l'appétit est conservé, il n'y a ni fièvre, ni amaigrissement. L'auscultation de la poitrine n'y révèle rien d'anormal. Aucun signe de généralisation.

Diagnostic. — *Enchondrome* de l'épaule avec origine incertaine, mais probable à l'extrémité claviculaire ou à l'acromion.

30 avril. Une injection d'air pratiquée sous la peau à l'aide de l'appareil Potain, montre que celle-ci est entièrement indépendante de la tumeur.

12 mai. Opération sous le chloroforme. M. Blum, assisté de M. Delens, fait deux incisions elliptiques partant de l'acromion et descendant jusqu'à la partie inférieure de la tumeur, circonscrivant ainsi un espace de 17 centimètres de largeur sur 24 de longueur. Cette première incision, qui comprend la peau, donne du sang en abondance, surtout

dans sa partie postérieure; quelques pinces à forcipressure suffisent pourtant pour arrêter l'hémorrhagie.

Son champ opératoire ainsi tracé M. Blum commence l'énucléation par l'extrémité supérieure. Il incise le deltoïde aminci qui recouvre la tumeur, puis, se servant du bistouri et surtout des doigts, il rompt les adhérences très résistantes qui l'entourent et l'unissent aux tissus voisins et parvient ainsi à dégager sa partie supérieure et antérieure. Puis, se servant du constricteur de Maisonneuve et pédiculisant la tumeur avec le serre-nœud de cet instrument, il continue l'énucléation et peut constater qu'il n'y a aucune adhérence avec l'humérus. Mais après quelques instants la résistance devient telle, la dureté est si grande que l'instrument n'a plus d'action; une section est alors faite avec la scie à main et toute la portion de l'enchondrome, qui était dégagée se trouve ainsi enlevée. L'ablation est faite aux trois quarts; mais il reste deux prolongements, l'un sus-épineux et l'autre sous-épineux. L'incision est agrandie dans sa partie supérieure et portée jusque près de la partie moyenne de la clavicule. Ces dernières parties de la tumeur sont à leur tour dégagées avec les doigts et l'on peut constater alors que celle-ci, légèrement adhérente au périoste de l'humérus, est unie intimement à l'acromion, lequel en est le point de départ. Elle adhère aussi à l'apophyse coracoïde au bord externe de l'omoplate et à la clavicule. On sectionne l'extrémité de l'acromion, l'extrémité externe de la clavicule, et l'extraction est totalement faite sans lésion de vaisseaux importants.

La plaie est lavée à l'alcool pur; un long drain placé dans le fond émerge à ses deux extrémités et la réunion est faite par de nombreux points de suture. Les deux lèvres affrontées, la plaie mesure 30 centimètres.

Le bras est ramené près du tronc, et l'avant-bras, placé dans la demi-flexion, est soutenu au moyen d'un bandage de corps et d'une ceinture en diachylon.

La tumeur ainsi enlevée pèse 3 kilogrammes 500 grammes. Elle répond absolument, par son aspect et sa consistance, à ce que faisaient pressentir avant l'opération la palpation et l'examen clinique. C'est, en effet, une tumeur solide, dure, irrégulière. Du côté de sa face profonde, on voit, à la partie moyenne, une dépression correspondant à la face externe de l'humérus et à la tête de cet os qui, nous l'avons vu, n'était point adhérent. Sur l'un des prolongements on trouve l'extrémité externe de la clavicule qui a été sectionnée et, sur l'autre,

l'extrémité externe de l'acromion. Sous la face profonde du deltoïde, existe une cavité kystique pouvant contenir un œuf de poule et séparée de la capsule par une mince membrane, cavité à l'ouverture de laquelle pendant l'opération on vit s'écouler un liquide citrin. En descendant sur la partie antérieure de la tumeur, on trouve des masses irrégulières de consistance cartilagineuse, tandis qu'à la partie postérieure et supérieure, le tissu devient plus dense. Enfin, tout à fait à la partie postérieure, le scalpel tombe sur des îlots de consistance osseuse qui ont nécessité pendant l'opération l'emploi de la scie ordinaire. Du reste, à la coupe le tissu n'offre plus le même aspect : il est rougeâtre, crépite sous le scalpel, comme du tissu osseux raréfié et il est plus vasculaire. Point de départ net du périoste au-dessous de l'extrémité de l'acromion.

Examen histologique pratiqué par M. Siredey au laboratoire de Clamart : Les coupes colorées à la teinture d'iode et d'autres au picrocarminate d'ammoniaque, montrent que la tumeur est presque entièrement composée d'éléments cartilagineux. Dans les points correspondant à l'intervalle des lobules qui la composent, les cellules cartilagineuses sont séparées par un tissu conjonctif très dense. Sur deux préparations on trouve quelques points d'ossification Partout absence complète de vaisseaux, excepté au niveau des points ossifiés. La tumeur est donc un enchondrome en voie d'ossification.

A la visite du soir, le malade est fatigué et affaibli. La soif est vive et depuis l'opération sont survenus des vomissements muqueux incessants. Tous les éléments liquides, sans aucune exception, sont rejetés. 38°.

Potion à l'extrait mou de quinquina. Eau de seltz. Glace.

13 mai. N'a pu dormir cette nuit, et les vomissements ont persisté. M. Blum les attribue à l'action du chloroforme. 38,4.

Pansement alcoolisé avec injection d'alcool dans le tube à drainage. Potion de Rivière.

Soir, 38,8. Vomissements persistants.

Le 14. 39°. A un peu dormi cette nuit. Les vomissements persistent.

Il est survenu un peu d'empâtement de toute la région. La plaie suppure et présente un aspect blafard au niveau des points de suture. Ceux de ces derniers qui occupent l'extrémité supérieure, l'extrémité inférieure et la partie moyenne sont enlevés ; on place dans les ouvertures ainsi produites des tubes de caoutchouc et des mèches de coton, et on irrigue largement.

Soir, 38,4. Les vomissements persistent, quoique atténués. Le bouillon froid est en partie toléré. La suppuration est abondante. Même pansement.

Le 15. Vomissements beaucoup moins fréquents. Mieux notable, beaucoup moins d'affaiblissement. 37,8. Pansement qui est renouvelé le soir.

Le 16. 39,2. La suppuration augmente. Il s'est produit une légère fusée à la partie postérieure, au niveau de la fosse sous-épineuse, et le bras présente un empâtement très marqué. Malgré cela l'état général est plus satisfaisant que les jours précédents : les vomissements ont cessé et le malade éprouve une sensation marquée de mieux-être.

Une compression légère est exercée au niveau des points empâtés à l'aide de compresses roulées et de bandelettes de diachylon, et la plaie est lavée et pansée à l'alcool à 60°.

Le 17. Même état.

Le 18. 38,6. Il tousse un peu et accuse une douleur assez vive au côté droit de la poitrine, mais l'auscultation ne révèle rien d'anormal.

Julep, diacode. Même pansement.

Le 19. Le point de côté a disparu. La température s'abaisse à 38°. La plaie commence à bourgeonner et le pus qu'elle sécrète est de bonne nature. Cependant, au niveau de la fosse sus-épineuse, persiste un peu d'empâtement causé par la rétention du pus en ce point. Une compression y est exercée au moyen de compresses pliées en huit et de bandelettes de diachylon.

20 mai. L'état général est meilleur; l'appétit revient.

Le 21. Même état général avec chute de la température à 37,6. Suppuration plus abondante.

Du 21 au 25. La plaie bourgeonne bien. L'extrémité externe de la clavicule sectionnée pendant l'opération a subi depuis une forte ascension et a ulcéré la peau.

Le 28. La plaie est un peu blafarde et il s'est formé un foyer sous-claviculaire qui se vide mal. On plonge un trocart dans ce foyer et une contre-ouverture est faite à la paroi antérieure de l'aisselle; on passe un drain dans le trajet ainsi formé. Un autre drain est introduit dans la contre-ouverture et va sortir au niveau de l'ancienne plaie du bras. Lavages répétés.

1er juin. Le malade va très bien; il n'a plus de fièvre.

Le 5. Les drains placés le 28 mai sont retirés et remplacés par d'autres filiformes.

Le 10. L'état général est excellent, et la plaie marche rapidement vers la cicatrisation. Le malade quitte l'hôpital.

9 septembre. On remarque sur l'humérus une récidive. Chloroformisation et ablation par une section oblique de toute la partie supérieure de la tête humérale dans une étendue de six centimètres. Malgré l'opération largement pratiquée, on voit apparaître au bout de dix jours au milieu des bourgeons charnus et dans l'épaisseur du muscle sus-claviculaire, des nodules enchondromateux qui augmentent rapidement de volume malgré l'application de la pâte de Canquoin largement pratiquée.

15 novembre. Toute la cicatrice est envahie par la néoplasie. Le malade refuse toute opération nouvelle et meurt au bout de quelques mois.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Balnéothérapie générale, par Otto Leichtenstern (*in Handb. der allgem Therapie von Ziemssen*, II Bd. 1880. — Les publications d'une portée réellement scientifique sont rares en balnéothérapie. Il y a des raisons multiples qui expliquent cette infériorité relative : l'observation est difficile et complexe ; l'intérêt qui pousse à publier ces recherches n'est pas toujours absolument pur. C'est chose très délicate que de faire à chacun des multiples facteurs physiques ou chimiques la part qui leur revient dans l'action physiologique et thérapeutique des pratiques balnéaires. Les médecins qui entreprennent ces études sont souvent amenés à plaider *pro domo sua.* Il n'est pas besoin d'insister.

La littérature spéciale est donc encombrée de productions d'une valeur souvent douteuse. Les données réellement scientifiques sont en trop petit nombre encore, et souvent trop diffuses, pour qu'on en tire rien de bien précis. En semblable circonstance, il est précieux de rencontrer une étude éclairée et consciencieuse, une critique désintéressée qui ramène les choses à leurs proportions réelles.

Le travail de revue et de condensation de M. Leichtenstern nous paraît présenter de très réelles qualités, et nous croyons bien faire

en reproduisant ici, à peu près dans leur teneur intégrale, les propositions dans lesquelles il résume son exposé.

1. — Un grand nombre des bains employés en balnéothérapie sont indifférents par leur température (34-35° c.) et leur durée (15-25 minutes). Dans ces bains, ni la production, ni la perte de calorique ne sont modifiées ; ils n'exercent donc aucune action spéciale au point de vue physiologique ou thérapeutique.

2. — Les bains salins, employés au degré ordinaire de concentration, lorsque leur température coïncide avec le point d'indifférence thermique, n'ont aucune influence, même spécifique, sur la température, la perte et la production de calorique. Il est peu vraisemblable que les bains qui tiennent des gaz en dissolution agissent autrement que les bains salins, pour ce qui est d'une action spéciale sur les filets nerveux.

3. — Après les bains donnés à la température indifférente, de même du reste qu'après toute espèce de bains, il se fait, par l'évaporation, une perte de calorique, variable suivant les circonstances, et non encore mesurée.

4. — Toutes les recherches démontrent que, pendant qu'il se fait à la surface du corps une perte de calorique exagérée, la température profonde non seulement ne s'abaisse pas, mais même s'élève légèrement, lorsque l'exagération du refroidissement périphérique ne dépasse pas certaines limites.

5. — Après une soustraction de chaleur de durée et d'intensité moyennes, qui laisse au même point la température du corps ou l'élève seulement très peu, cette température reste pendant quelque temps inférieure à ce qu'elle était avant le bain. A cet abaissement passager succède bientôt une certaine élévation.

6. — Les soustractions locales de calorique, douches, enveloppements froids, etc., ont plutôt comme conséquence une chute qu'une élévation de la température interne : elles se comportent donc comme un refroidissement général modéré.

7. — Dans un bain froid, chez l'homme sain, la perte de calorique est très sensiblement augmentée. La quantité de cette perte thermique est proportionnelle à la différence des températures entre le corps et le bain.

8. — La température se maintient égale dans le bain froid tout autant par la régulation de la production que par la modération de la perte de chaleur.

9. — Dans un bain froid, la production de calorique est notable-

ment augmentée (le double ou le triple). La régulation de la production de ce calorique se fait d'après la perte thermique.

10. — Rien dans les expériences faites jusqu'à présent n'autorise à admettre que les bains salins ou gazeux agissent, au point de vue de la perte et de la production de calorique, autrement que les bains simples.

11. — Si la déperdition du calorique se trouve empêchée par l'usage de bains chauds et si même on use des bains hyperthermiques (d'une température supérieure à celle de la peau), le calorique produit s'accumule dans le corps et il en résulte une augmentation de la température.

12. — Le bain froid et toutes les pratiques balnéaires susceptibles d'augmenter la perte du calorique amènent une élévation dans l'excrétion et la production de l'acide carbonique. Cette élévation est proportionnelle à l'exagération de la perte de calorique, ou, ce qui est identique, à l'élévation de la production de température.

13. — L'augmentation de la destruction des substances non azotées sous l'influence des bains froids, est causée par l'impression du froid sur les rameaux nerveux cutanés. Sous l'influence de l'action réflexe les échanges nutritifs se trouvent exagérés. (C. Voit.)

14. — Les bains salins et gazeux, habituellement usités en balnéothérapie ont une action trop faible, — à moins d'une peau particulièrement irritable — pour augmenter par voie réflexe la dénutrition des substances grasses et la production d'acide carbonique.

15. — Dans un bain froid, lorsque la température n'est pas abaissée outre mesure, la destruction des substances albuminoïdes, c'est-à-dire la production de l'urée, ne se trouve pas augmentée.

16. — Les bains chauds, les bains de vapeur, etc, qui élèvent la température du corps, ont comme conséquence une élévation dans l'éliminatiou de l'urée, c'est à-dire une exagération de la désassimilation des albuminoïdes.

17. — Il est très douteux que les bains salins ou gazeux modifient l'excrétion de l'urée.

18. — Comme le plus souvent les bains employés en balnéothérapie sont indifférents au point de vue thermique, il ne peut être question à leur propos des effets nutritifs attribués à l'action de la chaleur ou du froid.

19. — Dans un bain, l'élimination de l'acide carbonique par la peau persiste, tandis que la perspiration est suspendue. Après le bain, ces deux processus sont augmentés. La perspiration cutanée

semble surtout exagérée après les bains chauds et excitants. Tandis que l'exagération de l'excrétion de l'acide carbonique est insignifiante, l'exagération de l'évaporation cutanée peut augmenter sensiblement la déperdition du calorique. Les bains chauds, secs ou de vapeur, sont capables d'enlever au corps une grande quantité d'eau en augmentant la sudation.

20. — Immédiatement ou peu de temps après le bain chaud ou froid, la quantité d'urine émise est passagèrement élevée, sans toutefois que cette exagération se fasse sentir sur les urines totales des 24 heures. Le poids spécifique de l'urine obtenue après le bain est un peu abaissé, un peu élevé toutefois après les bains chauds qui exagèrent la production de l'urée. Les bains secs amènent une diminution de la diurèse avec une concentration plus grande de l'urine. Les bains gazeux et alcalins ne semblent pas agir à ce point de vue d'une façon particulière.

21. — Il n'est pas démontré, il est douteux même que l'urine devienne alcaline après des bains chauds de longue durée ou des bains minéraux. Nous ne savons du reste rien d'une façon précise sur les modifications que présentent les urines après les bains quels qu'ils soient.

22. — Dans les bains froids, il se fait une notable contraction des vaisseaux cutanés.

23. — La contraction des vaisseaux cutanés est au maximum au début du bain, elle diminue ensuite.

24. — Les bains d'une température supérieure à celle du corps déterminent une dilatation des vaisseaux cutanés reconnaissable à la rougeur et à la turgescence de la peau. Ce relâchement vasculaire dure souvent beaucoup plus longtemps que le bain.

25. — La dilatation vasculaire qui accompagne les bains chauds et suit les bains froids semble augmenter avec les bains gazeux ou salins.

26. — Pour le plus grand nombre, les observateurs prétendent que les bains froids ralentissent les contractions du cœur.

27. — Un bain à la température de la peau, qui a pour conséquence une élévation progressive de la température du corps, amène une accélération du pouls parallèle à l'élévation de la température.

28. — Les bains indifférents au point de vue thermique, auxquels appartiennent la plupart des bains usités, n'ont aucune influence sur la fréquence du pouls non plus que sur la distribution du sang dans le corps.

29. — Au contraire, les bains salins ou gazeux, indifférents par la température, peuvent avoir une certaine action épispastique et déterminer la dilatation vasculaire de certains territoires cutanés.

30. — La contraction réflexe des vaisseaux cutanés sous l'influence des bains froids a pour conséquence, non seulement l'élévation de la pression sanguine dans certains départements vasculaires, mais même de la pression sanguine générale. Il en résulte que le ventricule gauche étant ainsi excité, le nombre et la force des contractions cardiaques s'élèvent.

31. — Il n'est pas établi que l'irritation cutanée déterminée par les bains minéraux ou gazeux soit suffisante pour amener, par action réflexe sur les centres du grand sympathique et du vague, une modification appréciable de la contraction cardiaque et de la répartition du sang.

32. — Toutes les expériences concourent à montrer que, dans un bain froid, le volume respiratoire augmente. Tantôt, pour arriver à ce résultat, les respirations deviennent plus profondes alors que la fréquence demeure invariable, tantôt il y a exagération de la fréquence et de la profondeur des inspirations.

33. — On ne sait rien de l'augmentation, de la fréquence et de la profondeur de la respiration dans les bains indifférents. Dans les bains à la température de la peau, et au-dessus, la fréquence respiratoire est parallèle à l'élévation de la température et à l'exagération de la production d'acide carbonique.

34. — L'irritation que les bains minéraux exercent par leurs sels ou leurs gaz sur les nerfs cutanés n'est pas capable d'influencer la respiration au point de vue de sa fréquence et de sa profondeur.

35. — Les bains froids ou chauds ont une certaine influence sur le sensorium et l'activité cérébrale.

36. — Les bains froids peu prolongés (douche froide, arrosement, etc.), ont une action vivifiante, rafraîchissante. Ils amènent un sentiment de bien-être, un besoin particulier d'exercice musculaire, une certaine facilité et un contentement marqué dans cet exercice.

37. — Les bains chauds prolongés et les bains de vapeur amènent la fatigue, l'épuisement, la tendance au sommeil.

38. — L'action excitante ou dépressive des bains froids ou chauds peut être cherchée dans l'irritation des nerfs cutanés et dans la modification réflexe de l'activité cérébrale.

39 — Les bains chauds peuvent amoindrir et même faire disparaître les contractures réflexes des muscles lisses ou striés.

40. — Les bains tièdes diminuent l'irritabilité des extrémités périphériques des nerfs sensitifs et par là l'irritabilité des différents centres nerveux (Traube).

41. — L'irritation que le froid produit sur les filets nerveux sensitifs amène souvent des mouvements par voie réflexe.

42. — Il est très vraisemblable que les bains chauds ou froids exercent, par l'intermédiaire du système nerveux, des influences de nature encore inconnue sur les processus organiques. Peut-être des influences semblables se font-elles sentir sur les sécrétions des diverses glandes (salivaires, gastriques, etc.), sur l'absorption dans l'intestin, la circulation de la lymphe, les centres trophiques et sur les actions nutritives de tout ordre.

43. — Les courants électriques faibles qui prennent naissance en vertu des différences de température lorsque le corps humain est plongé dans un bain, n'ont actuellement aucune signification théorique ou pratique.

44. — Dans la plupart des cas, le facteur mécanique s'ajoute au facteur thermique du bain : tous deux, pour ce qui est de l'irritation cutanée produisent des effets qualitativement semblables.

45. — L'eau du bain et les substances dissoutes peuvent pénétrer par imbibition dans les couches superficielles de l'épiderme. L'imbibition est favorisée par la chaleur, la longue durée du bain, la disparition de l'enduit sébacé de la peau. La plante des pieds et la paume des mains dépourvues de glandes sébacées sont surtout propices à l'imbibition.

L'imbibition ne suppose pas forcément la résorption ; il est même probable que l'eau contenue dans les lamelles épidermiques s'évapore aussitôt après le bain. En tous cas, même dans les conditions les plus favorables, cette imbibition échappe complètement aux moyens de pesée et d'estimation.

46. — Malgré des expériences nombreuses, la résorption des substances dissoutes dans le bain simple n'est point démontrée. Les conduits glandulaires, sudoripares et sébacés, sont impropres à la résorption. Des frictions énergiques faites dans le bain peuvent faire pénétrer de l'eau dans ces canaux et provoquer la résorption ; mais cette résorption est assez faible pour ne se trahir par aucun phénomène thérapeutique ou physiologique.

47. — La peau peut être traversée par les gaz ou les substances volatiles dissous dans l'eau. De cette façon l'hydrogène sulfuré, l'iode peuvent être absorbés. L'acide carbonique contenu dans l'eau des

sources minérales ne peut être absorbé qu'en quantité minime, dans des bains très riches, à cause de la tension des gaz dans la lymphe.

De la nitroglycérine, par KORCZYNSKI (*Wien. med. Woch.*, n° 6, 1882.) — Employée pour la première fois, en 1848, par le médecin homœopathe Höring, puis en 1858 par les Anglais Field, Thorowgood, Brahdy, Fuller et Harley, la nitroglycérine était tombée dans l'oubli, au point de vue thérapeutique, quand Murrel entreprit, en 1878, de la réhabiliter, en montrant son analogie avec le nitrite d'amyle. L'auteur étudie son action physiologique et pharmacothérapique; il prescrit quelques gouttes d'une solution à 1 p. 100.

C'est sur la circulation et sur le cerveau qu'elle exerce son influence. Deux ou trois minutes après l'ingestion de la nitroglycérine, on constate l'excitation du cœur : exagération du choc de la pointe, accélération du pouls; au sphygmographe, la ligne d'ascension est plus droite et plus longue. Souvent, au bout de vingt minutes, le pouls devient dicrote; parfois il est irrégulier. Au bout de quarante-cinq minutes, la circulation redevient normale.

Deux gouttes de la solution au 100e provoquent, en général, de la céphalalgie avec rougeur de la face; six gouttes déterminent une céphalée intense avec bourdonnements d'oreilles, sensation de plénitude et de tension céphalique, inaptitude au travail pendant quinze heures.

A côté des symptômes circulatoires et nerveux, on n'a noté qu'une seule chose : la polyurie passagère.

Sur 33 malades soumis à l'action de la nitroglycérine, l'auteur a observé 18 résultats positifs, 5 douteux, et 12 négatifs, ces derniers surtout chez les femmes. La dose variait de 1 à 4 gouttes, s'élevant rarement à 10 ou 15 gouttes. Un seul malade, habitué au médicament, s'est administré spontanément 30 gouttes de la solution à 1 p. 100.

C'est sur l'asthme bronchique consécutif à l'emphysème pulmonaire que l'influence favorable s'est principalement manifestée; les accès ont été soit coupés, soit amoindris, soit même pour longtemps conjurés.

L'asthme nerveux essentiel a résisté dans le plus grand nombre des cas.

L'angine de poitrine a été combattue d'une façon remarquable; une seule fois, il est vrai, les accidents ont disparu complètement. Mais,

chez quatre sujets, il a suffi de quelques gouttes pour faire cesser presque complètement la crise douloureuse. Il est évident que les lésions avancées des orifices contrarient l'action du remède.

Dans les palpitations, le résultat s'est montré plusieurs fois satisfaisant. Citons, enfin, un cas de chorée guérie en vingt-cinq jours, alors que les autres médicaments étaient restés impuissants.

Il résulte de ces faits que la nitroglycérine mérite une place dans l'arsenal pharmacologique, à côté du nitrite d'amyle, et qu'on devra s'efforcer de l'appliquer au traitement des affections nerveuses, comme l'avait conseillé Murrel. L. Galliard.

Myocardite consécutive à la diphthérie, par Leyden. (*Soc. méd. de Berlin*, 16 janvier 1882.)—Ranvier a examiné le premier chez les diphthériques la fibre cardiaque, où il a trouvé la dégénérescence graisseuse et hyaline. Après lui, Mosler et Rosenbach ont constaté des lésions analogues. Mais la dégénérescence graisseuse ne constitue pas une inflammation.

La myocardite vraie a été constatée trois fois par l'auteur; elle est caractérisée par de petits foyers de tissu conjonctif néoformé qui remplace les fibres cardiaques, et dans lesquels on voit des dépôts pigmentaires et un grand nombre de noyaux; dans l'intervalle des faisceaux contractiles, on observe une prolifération cellulaire active.

L'altération cardiaque se manifeste cliniquement de deux façons: tantôt par la syncope et la mort subite; tantôt par les phénomènes dyspnéiques, la fréquence et l'irrégularité du pouls. Cette seconde forme s'observe tardivement, au moment de la convalence; elle est susceptible de guérison.

Dans un des cas relatés par l'auteur, il s'agit d'un homme de 30 ans, qui, guéri de la diphthérie, n'avait plus qu'un état de faiblesse générale et une paralysie légère du voile du palais. Brusquement, il éprouva de la dyspnée et se mit à tousser, sans que l'auscultation donnât l'explication de ces phénomènes; au bout de peu de jours, il mourut. A l'autopsie, on trouva le ventricule gauche dilaté, peu de dégénérescence graisseuse, mais un grand nombre de foyers de myocardite et une prolifération cellulaire très manifeste dans l'intervalle des fibres musculaires.

Un autre sujet âgé de 14 ans, à la suite d'une diphthérie en apparence légère, n'entrait pas franchement en convalescence; il restait las et hébété. Bientôt survint une paralysie du voile du palais et de l'albuminurie, puis apparurent les manifestations cardiaques : signes

de dilatation du cœur et bruit de galop, petitesse et fréquence du pouls; pas de dyspnée. L'autopsie révéla une dilatation considérable des deux ventricules, surtout du droit, et la présence d'une grande quantité de foyers myocardiques.

Il faut savoir que les manifestations cardiaques peuvent tenir non seulement à des lésions anatomiques de la fibre, mais à des troubles de l'innervation du cœur coïncidant avec les désordres nerveux paralytiques si fréquents à la suite de la diphthérie. L. GALLIARD.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Extirpation de rein, par le professeur ROSENBACH. (*Berlin. Klin. Wochenschr.*, n° 5, 30 janvier 1882.) — On a extirpé le rein : 1° parce qu'il était le siège d'une néoplasie; 2° parce qu'il occasionnait des troubles considérables comme rein flottant; 3° comme rein cystique; 4° pour fistule des uretères; 5° pour affection calculeuse unilatérale ; 6° pour affection douloureuse sans présence de calculs; 7° pour suppuration des bassinets ou du rein lui-même avec ou sans calculs ; 8° pour altération tuberculeuse ; 9° pour blessure récente ; 10° pour circonstances plus rares, telle que adhérence avec une tumeur que l'on enlevait.

Sur 65 opérés 28 succombèrent, 37 guérirent.

Dans l'observation suivante l'opération fut pratiquée sur un rein calculeux atteint de néphrite suppurative.

Le malade, âgé de 42 ans, est né de parents parfaitement sains. En 1874, en se retournant dans son lit, il ressentit subitement une vive douleur lancinante qui du côté gauche passa aussitôt dans la région lombaire droite où elle resta fixée pendant quelques jours. Quatre semaines plus tard, le matin en urinant, il sortit de l'urèthre un peu de pus mucilagineux et du sang, sans occasionner la moindre douleur. Le malade fut ensuite pendant quelque temps débarrassé de toute incommodité. Un an après l'apparition de ces symptômes, il rendit par l'urèthre une petite pierre, et dans l'espace de six mois deux autres de la grosseur d'une lentille. Après cela il éprouva des tiraillements douloureux qui s'étendaient de la région des reins jusqu'à la région inguinale, et, en 1876, apparut du sang dans l'urine. Cette évacuation du sang ne dura que deux jours, mais se répéta toutes les huit ou dix semaines précédée de tiraillements vers le dos, et accompagnée parfois d'irritation du canal de l'urèthre.

Le malade était obligé d'uriner fréquemment. De temps en temps aussi il eut des rétentions d'urine causées par la présence do caillots de sang dans la vessie. Bientôt les douleurs et les hématuries disparurent.

En 1879, elles revinrent plus fréquentes, et forcèrent le malade de garder le lit. A cette époque, l'urèthre et la vessie ne présentaient rien d'anormal. Au toucher par le rectum, on sentait à gauche de la prostate, une tuméfaction dure, élastique, de la grosseur d'une noix. L'urine était claire; celle qui se trouvait dans le fond de la vessie était un peu trouble, blanche, contenant des corpuscules de pus. Par une ponction exploratrice dans la tumeur du rectum, on retira une bouillie blanche formée de petits grains calcaires. Au mois de mai 1881, nouvelle hématurie. A la fin de juin 1881, le ma lade était dans un état des plus misérables, extrêmement amaigri ; il était alité depuis un mois et atteint de fièvre hectique. Après l'avoir chloroformé, on trouva dans la région hypogastrique droite une tumeur assez ferme qui s'étendait, jusqu'au niveau de l'ombilic; à gauche, elle allait jusqu'à la ligne médiane. La limite supérieure du foie se trouvait plus bas qu'à l'état normal, et la percussion ne put la séparer extérieurement de la tumeur.

Le côlon ascendant était repoussé en haut, ainsi qu'il arrive souvont dans les tumeurs rétropéritonéales de cette région. En arrière, dans la région lombaire droite, matité jusqu'à la dixième côte; à gauche on détermine des sons tympanitiques. En passant en avant il était possible de ramener un peu la tumeur vers soi dans le bas de la région lombaire. Besoin fréquent d'uriner, même pendant la nuit, presque à chaque heure. La température du corps montait le soir jusqu'à 39°. L'urine était trouble, un peu acide, avec commencement de décomposition ; son poids spécifique 1020-1022; sa quantité 900 à 1300 cent. cubes dans les vingt-quatre heures. Elle contenait un peu d'albumine et beaucoup de corpuscules purulents et des particules de sang caillé, mais pas de cylindres.

Il s'agissait d'un rein calculeux en suppuration ou d'un abcès périnéphrétique.

Le rein gauche fut supposé sain : 1° parce que les coliques se faisaient toujours sentir du côté droit; 2° parce qu'il y a peu de temps l'urine du malade était momentanément parfaitement claire, 3° parce que l'émission de l'urine et son poids spécifique étaient dans un état normal et sans cylindres ; 4° parce que la région rénale gauche était tout à fait insensible à la pression.

Une incision pratiquée au bord externe de la masse lombaire depuis la dixième côte jusqu'à la crête de l'os des îles, divisa la peau, l'aponévrose postérieure des muscles et l'aponévrose antérieure. Il fallut sectionner entre deux ligatures la dernière artère intercostale et la première lombaire. Il se présenta aussi un gros tronc nerveux dans le champ de l'opération ; il fut coupé en deux. Le bord du carré lombaire étant récliné en dedans, on tomba sur la couche adipeuse postérieure du rein qui avait une enveloppe lisse et mobile, et présentait nettement les mouvements de la respiration. Après avoir divisé cette couche graisseuse, on put facilement dégager le bord postérieur du rein. Un trocart explorateur rencontra aussitôt des calculs dans le rein, et fit sortir du pus un peu épais.

Une incision plus grande fit voir que la substance corticale était devenue très mince, et que le pus presque caséeux avait empêché le rein de fonctionner. Il fut facile de dégager le rein derrière, mais en avant où le tissu était en partie cicatriciel et en partie infiltré, le dégagement ne pouvait être effectué que bien lentement avec des ciseaux courbes, dans la crainte continuelle de blesser le péritoine ou le côlon ascendant. Deux fois on tomba dans une cavité remplie de pus. La première fois c'était dans l'abcès périnéphrétique ; la seconde dans l'enveloppe du rein. Au hile tout était déformé par des brides cicatricielles. Il n'y avait pas à penser, en tirant le rein en avant, d'arriver à sentir le pédicule. L'ouverture pratiquée ne permettait pas d'amener au dehors le rein très distendu. Une incision cutanée pratiquée à l'extrémité inférieure de la plaie, parallèlement à la crête de l'os iliaque ne suffisant pas, on fit une large incision au rein, pour en faire sortir le pus et les calculs. Après beaucoup de peine on parvint à attirer l'organe suffisamment au dehors pour jeter une forte ligature autour du pédicule. Après avoir lavé et iodoformé la plaie, et avoir placé un tube à drainage également iodoformé dans l'abcès et l'enveloppe du rein en dilatant l'uretère, la plaie fut réunie.

L'opération avait duré trois heures, et quoique le malade eût perdu très peu de sang, il était presque mourant. Jusqu'au soir le pouls était insensible; à peine le malade essaya-t-il de faire un mouvement et de répondre aux questions qu'on lui adressait. Dans les premières neuf heures, jusqu'au soir, il n'émit que 30 cent. cubes d'urine trouble. Le lendemain matin il s'était ranimé; la température du corps était montée à 36°, et dans les vingt-quatre heures suivantes jusqu'au soir, il émit successivement 510 centim. cubes d'urine d'un poids spécifique de 1016, et ne contenant pas

d'albumine. A ce moment la température était de 36,7 ; le pouls était encore petit et fréquent. Dans les vingt-quatre heures suivantes, la quantité d'urine rendue était de 900 cent. cubes, du poids spécifique de 1017, presque sans albumine, acide et un peu plus trouble. Le soir, la température était de 36,7. Dans les vingt-quatre heures suivantes, du 26 au 27 juillet, il émit 1000 cent. cubes d'urine ; la température du matin était de 36,5 ; celle du soir de 37,3. Le malade demanda à manger. Le 28 juillet, quantité d'urine rendue 1760 cent. cubes ; température du matin 36,7, du soir 38,2. Dans la suite, la quantité d'urine varia entre 1300 et 1700 cent. cubes ; la température ne monta pas jusqu'à 38°, mais resta plutôt au-dessous du chiffre normal. La plaie resta tout à fait aseptique, bien qu'il s'écoulât par la canule à drainage des matières sécrétées, fluides, dont la quantité alla en augmentant, tandis que celle de l'urine recommença à diminuer, et bientôt il ne pouvait plus y avoir de doute que la plus grande partie des matières excrétées par la canule ne fût de l'urine. Afin de voir si par la forte dilatation de l'uretère son embouchure dans la vessie avait été élargie, et si c'était l'urine, qui en refluant de la vessie par l'uretère malade sortait par la plaie, on injecta dans celle-ci au moyen d'un irrigateur un liquide teint en bleu par l'aniline. Bientôt arriva le besoin d'uriner, et le liquide bleu qui avait été injecté s'écoula même en haut par la plaie. On lava alors à travers la plaie avec une solution de salicylate la vessie toujours encore affectée de catarrhe. Le malade se rétablit de mieux en mieux et reprit un excellent appétit. Dans la suite l'écoulement par la plaie diminua sensiblement ; l'urine sortit de moins en moins par la fistule. Rendue en quantité normale, elle était acide, inodore, mais contenant encore des corpuscules purulents ; il y avait aussi encore de fréquents besoins d'uriner, surtout la nuit ; la température du corps était presque toujours au-dessous de l'état normal. Le malade se rétablit promptement dans la suite, et fut bientôt en état de faire des promenades. Peu à peu l'urine devint aussi plus claire, et le besoin d'uriner moins fréquent. En ce moment, 12 novembre 1881, le malade est rentré en pleine possession de ses forces ; le poids de son corps a depuis l'opération augmenté de plus de 20 livres. Le besoin d'uriner a beaucoup diminué et le réveille rarement encore la nuit. L'urine contient toujours encore des corpuscules purulents ; la fistule dans la région rénale, immédiatement au-dessus de la crête de l'os des îles, n'est pas encore complètement fermée, mais n'est plus le siège que de sécrétions insignifiantes.

Après l'extraction le rein ne présentait plus ses dimensions primitives. En le divisant on voit de grandes échancrures traversées de cordes les unes plus grandes, les autres plus petites, restes des papilles et de la substance médullaire. Ces échancrures étaient remplies d'une bouillie assez épaisse, ayant l'apparence d'une substance caséeuse qui fit d'abord soupçonner une tuberculose. Elles s'avançaient vers la substance corticale qu'elles altéraient à tel point qu'il lui restât à peine un demi-centimètre d'épaisseur. Dans ces mêmes échancrures, principalement à la surface intérieure de la substance corticale suppurante, se trouvaient encore de nombreuses concrétions dentelées, de forme irrégulière, de la grosseur d'un noyau de cerise, mais la plupart toutes petites. Elles étaient composées de phosphate ammoniaco-magnésien. Nulle part dans la substance corticale, près de l'endroit en suppuration, ne se trouvaient des indurations qui pussent être regardées comme tuberculeuses. A l'examen microscopique, nulle part on ne rencontra des cellules géantes, des granulations tuberculeuses, ni d'épithélioma. Le reste des substances corticale et médullaire présentait l'image d'une dégénérescence avancée du tissu cellulaire. Les glomérules formaient des pelotes presque homogènes, en partie enveloppées d'une membrane épaisse, et dans lesquelles on trouve quelques granulations isolées.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Traitement de la fièvre typhoïde par le salicylate de bismuth; l'acide phénique; l'acide borique et surtout l'acide salicylique et l'ergot de seigle. — Améliorations à introduire dans les hopitaux d'enfants.

Séances du 22 *août et des* 5 *et* 17 *septembre*. — M. Vulpian fait une communication sur le traitement de la fièvre typhoïde par l'acide salicylique. Dans le but d'anéantir le poison typhique dans l'intestin, il a essayé d'abord le salicylate de bismuth qui, à cause de son insolubilité et de son pouvoir antiseptique, lui avait semblé convenir le mieux. A la dose de 12 grammes par jour, ce médicament a produit

un abaissement remarquable de la température et en même temps une amélioration incontestable de l'état général des malades. Mais le plus souvent l'amélioration n'a pas été durable, et dans quelques cas il s'est produit des phénomènes de dyspnée ou des hémorrhagies qui ont conduit à renoncer à ce moyen. Sans doute les matières typhogènes mêlées aux selles avaient été détruites, en partie tout au moins; mais il est probable que l'intoxication typhique est accomplie lorsqu'on commence à soigner les malades atteints de fièvre typhoïde et qu'elle parcourt toutes ses périodes sans qu'il soit besoin d'une nouvelle absorption du poison typhogène.

C'est donc dans la circulation et dans les tissus extra-vasculaires qu'il fallait détruire ce poison; et il y avait à chercher une substance douée de propriétés antiseptiques puissantes, conservant ces propriétés après son absorption et son mélange avec le sang, et assez peu toxique pour qu'il pût s'en trouver en circulation des doses efficaces, sans danger pour le malade.

L'acide phénique et le phénate de soude étant trop toxiques, à doses suffisantes, l'acide borique a été essayé. Mais dans les voies digestives il se transforme sans doute en borate de soude qui est un faible antiseptique, et il n'exerce pas une action thérapeutique bien marquée. C'est pourquoi M. Vulpian a eu recours à l'acide salicylique.

Ce médicament donné à la dose de 7 grammes chez les adultes par prises de 25 à 30 centigr. dans du pain azyme de demi-heure en demi-heure, n'a jamais occasionné d'accidents; il a déterminé un abaissement considérable de la température et une amélioration manifeste de l'état général. Sans doute il n'a pas paru abréger la durée de la maladie, et peut-être ne diminue-t-il pas le nombre des cas terminés par la mort; mais, entre les mains de M. Vulpian, c'est le médicament qui a donné les meilleurs résultats; et la comparaison a été facile puisque dans le même moment d'autres cas, de même intensité apparente, étaient traités par le sulfate de quinine, à la dose de 1 gr. 50 à 2 gr.; d'autres, par l'acide borique à la dose de 42 gr.; d'autres, par le phénate de soude à la dose de 2 gr., par ingestion stomacale; d'autres enfin, par les laxatifs, l'extrait de quinquina, les lotions fraîches, etc. Il est probable que tous ces agents employés comme antizymotiques agissent sur la substance organisée des éléments anatomiques, en modifiant son impressionnabilité et en y diminuant par suite l'intensité de la déviation morbide des phénomènes physico-chimiques qui s'y accomplissent incessamment.

M. Lancereaux craint que l'acide salicylique n'exerce une action mo-

dératrice que sur la température, et non pas sur la fièvre typhoïde elle-même. Or il y a des typhiques qui n'ont pas une température élevée, mais accusent de la dyspnée et présentent une accélération très grande du pouls; leur existence est en danger ; la mort survient même. Faudrait-il dans ce cas administrer l'acide salicylique?

Dans le même ordre d'idées, M. Depaul fait remarquer qu'il y a une foule de médicaments qui abaissent également la température dans un certain nombre de maladies, et qui n'en guérissent pas davantage celles-ci. Avant qu'on fit d'observations thermométriques on disait merveille de la teinture de *veratum viride* dans la fièvre puerpérale ; ce médicament abaissait en effet le pouls; mais les malades n'en mouraient pas moins avec 60, 70, 80 pulsations.

La communication de M. Vulpian a fourni à M. Jules Guérin l'occasion de rappeler sa théorie pathogénique de la fièvre typhoïde et les conséquences thérapeutiques qui en découlent. La fièvre typhoïde n'est qu'une intoxication stercorale réalisant consécutivement le germe de la maladie. Deux phases : 1° la phase d'intoxication immédiate due à la présence d'un agent toxique dans les matières accumulées à la fin de l'intestin grêle; 2° un état morbide de l'organisme réalisé consécutivement par le poison. A la première s'adressent les évacuants et les antiseptiques; à la seconde les médications toniques, propres à relever l'organisme empoisonné. Bien plus, pour M. Guérin l'évolution de la maladie ne serait pas fatale et la méthode des évacuants pourrait l'arrêter à sa première phase.

M. Villemin fait quelques réserves sur ces cas de guérison obtenus en quelques jours au début de la maladie par la méthode des évacuants. Outre que cette méthode n'a pas donné de plus brillants résultats que les autres, comment expliquer l'évolution ultérieure de la maladie chez les typhiques atteints de diarrhée dès le début. Pour être efficaces les purgatifs devraient être administrés avant l'auto-infection de l'organisme par les matières fécales, mais la maladie ne se révèle que par les phénomènes d'infection confirmée, les prétendus prodromes n'étant que les symptômes de la maladie elle-même.

Enfin, M. Bouley risque une interprétation des résultats obtenus par l'acide salicylique, relevant de certains faits de pathologie expérimentale. La fièvre typhoïde est reconnue contagieuse. La contagion étant fonction d'un infiniment petit dont la pullulation dans un organisme infecté donne lieu à la manifestation des symptômes, le plus ou moins d'activité de cette pullulation dépend du milieu que représente l'organisme infecté pour le microbe qu'il a reçu. Or, on sait

l'influence de la température dans les conditions de la réceptivité. Cela étant, on peut se demander si l'amélioration que l'on détermine par l'abaissement de la température chez les malades atteints de fièvre typhoïde ne dépendrait pas de ce que la chaleur diminuée ferait de l'organisme un milieu moins favorable à la pullulation de l'agent toxique.

Nous croyons devoir placer ici la communication que M. Duboué (de Pau) a faite, dans les séances des 5 et 12 septembre, sur le traitement de la fièvre typhoïde par le seigle ergoté. Les résultats paraissent merveilleux et les observations qu'il rapporte à l'appui sont d'une grande valeur.

L'ergot de seigle est applicable à toutes les périodes et dans toutes les formes de la fièvre typhoïde. Il est important de s'assurer que les grains ont leur aspect normal et n'ont subi aucune altération. Les doses moyennes sont de 1 gr. 50 à 3 gr. par jour pour un adulte et de 40 centigr. à 1 gr. pour les enfants de six à douze ans; mais il faut toujours commencer, à moins qu'on n'ait affaire à un cas très grave, par des doses relativement faibles, sauf à les augmenter rapidement. Quelle que soit la dose, il vaut toujours mieux la fragmenter, par exemple en prises de 25 centigr., qu'on administre, soit dans du pain azyme, soit dans de l'eau pure ou sucrée, du vin, du lait ou un sirop quelconque. M. Duboué attache une grande importance à prolonger l'emploi du traitement, mais à des doses faibles (50 centigr. par jour, par exemple, pour un adulte), jusqu'à une période avancée de la convalescence. Enfin, durant tout le cours de la maladie il alimente ses malades avec les réserves que commande une affection dont la lésion est intestinale.

Les effets thérapeutiques de l'ergot de seigle dans la fièvre typhoïde reposeraient, d'après M. Duboué, pour qui tout typhique s'asphyxie plus ou moins depuis le début jusqu'à l'état confirmé le plus grave, sur les propriétés anti-asphyxiques de ce médicament. Des expériences de M. Klebs, en effet, semblent démontrer que c'est le meilleur agent pour combattre l'asphyxie produite par l'oxyde de carbone. Il active la circulation.

Séance du 29 *août.* — M. Marjolin lit une note sur les améliorations à introduire dans les hôpitaux d'enfants. Voici les conclusions adoptées par l'Académie après discussion : 1° abaisser l'âge d'admission ; 2° augmenter le nombre de lits par la création dans Paris de nouveaux hôpitaux d'enfants; 3° séparer rigoureusement dans des services dis-

tincts les enfants atteints de maladies contagieuses; 4° créer hors Paris un ou plusieurs hôpitaux plus spécialement affectés aux enfants dont la santé et les maladies exigent un traitement et des soins prolongés; 5° supprimer la distinction des maladies en aiguës et en chroniques, et conserver pour les hôpitaux d'enfants le classement adopté dans les services d'adultes en affections médicales et chirurgicales; 6° création d'un service spécial pour les jeunes épileptiques et les idiots, en dehors des services de Bicêtre et de la Salpêtrière; 7° conservation des services internes des teigneux, avec adoption de mesures assurant le fonctionnement régulier du traitement externe; 8° conserver et améliorer le traitement à domicile, lorsque les conditions de salubrité, de logement et la situation de la famille le permettent et que les maladies ne sont pas contagieuses.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Diabète. — Nerf lingual. — Fièvre typhoïde. — Hélénine. — Bactéridie syphilitique. — Protoplasma.

Séance du 14 *août* 1882. — M. G. Félizet, adresse un Mémoire sur le traitement du *diabète* par le bromure de potassium.

Séance du 21 *août* 1882. — M. Vulpian adresse une note sur les effets vaso-moteurs produits par l'excitation du segment périphérique du *nerf lingual*. On sait que cette excitation produit une dilatation considérable de tous les vaisseaux de la moitié correspondante de la langue dans toute la région où se terminent les ramifications du *nerf lingual*. Ce phénomène s'observe même après la ligature des artères, après la section du tronc nerveux vago-sympathique et après l'excision du ganglion cervical supérieur du même côté.

Or, l'auteur a remarqué que le côté opposé à celui qui est faradisé présente un phénomène inverse. La muqueuse de ce côté devient plus pâle et les vaisseaux se resserrent. Ce fait ne peut pas s'expliquer par une distribution inégale du sang et la diminution d'un côté n'est pas le simple résultat de l'afflux sanguin provoqué dans l'autre moitié de la langue. Il y a là une action vaso-constrictive réflexe. Le *nerf lingual* paraît posséder un certain degré de sensibilité récurrente qui se manifeste surtout quand on excite le segment périphérique de ce nerf

coupé, par le resserrement des vaisseaux de la moitié opposée de la langue.

Séance du 28 août 1882. — Aucune communication relative aux sciences médicales.

Séance du 4 septembre 1882. — M. de Pietra Santa adresse une note sur la *fièvre typhoïde* pendant une période allant de 1875 à 1882. Voici les principales propositions contenues dans ce travail :

1° Les causes de la *fièvre typhoïde* ne peuvent pas être rapportées à un agent unique, préformé, ayant les caractères de causes exclusives ou spécifiques ;

2° L'enquête à laquelle l'auteur s'est livré a établi les faits suivants : *a.* l'existence, dans les grands centres de population, d'une fièvre qui présente une physionomie spéciale et caractéristique dite *état typhique* ou *typhoïde*; *b.* la recrudescence, à des époques variables (entre les mois de juillet et de novembre) de la maladie, qui existe partout dans des conditions d'endémicité, recrudescence parfois assez notable pour prendre les apparences d'une véritable épidémie; *c.* la diminution constante et progressive de l'état endémique de la *fièvre typhoïde*, en nombre et en gravité, au fur et à mesure que les grands travaux d'assainissement et d'hygiène générale ont reçu un développement plus considérable et plus intelligent (Londres, Turin, Munich, Zurich, Dantzig, Breslau, etc.);

3° Les statistiques médicales fournies par la préfecture de la Seine et par le Conseil d'hygiène et de salubrité, démontrent : *a.* que c'est régulièrement dans les mois d'avril et de novembre que la *fièvre typhoïde* fait le plus de victimes à Paris; *b.* que la distribution de la *fièvre typhoïde* est inégale dans les divers arrondissements; *c.* qu'il n'existe pas de rapport direct et constant entre le chiffre des décès par *fièvre typhoïde* et les chiffres de la population de l'arrondissement, de sa superficie, de sa densité de population, de sa mortalité générale.

En résumé, la statistique médicale vient à l'appui de l'observation clinique, pour démontrer l'impossibilité de rattacher la *fièvre typhoïde* à une cause unique, telle que l'origine fécale de l'école anglaise.

— M. de Korab adresse une note concernant l'action de l'*hélénine* sur les bacillus de la tuberculose.

— M. Martineau communique ses recherches sur la *bactéridie syphilitique* et sur l'évolution syphilitique chez le porc. Les expériences ont été faites avec le concours de M. Hamonic, interne des hôpitaux.

— MM. Th. Bokorny et O. Loew adressent, de Munich, une série de préparations microscopiques, accompagnées d'un mémoire imprimé, et destinées à démontrer la différence qui existe entre le *protoplasma* vivant et le *protoplasma* mort.

BIBLIOGRAPHIE.

De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Tabes spécifique. Leçons professées à l'hôpital Saint-Louis par A. Fournier, professeur à la Faculté de médecine (Paris, G. Masson, 1882). — M. le professeur Fournier continue la série de ses études syphiliographiques; ce n'est pas série, mais progression qu'il faudrait dire. Ce livre est encore une étape en avant et une étape considérable. L'art s'est perfectionné, si c'est possible; le talent supérieur, qui résulte de la puissance et de l'originalité de la conception, s'est encore à la fois aiguisé et raffermi. Déjà dans le Traité de la syphilis cérébrale il y avait plus que du style brillant, de l'exposition habile, de l'observation délicate; cette étude sur le tabes spécifique est véritablement œuvre de chercheur vigoureux et de novateur. M. Fournier lance, au milieu des notions classiques, cette proclamation inattendue et troublante, que, pour l'énorme majorité des cas, l'ataxie locomotrice constitue une manifestation d'origine syphilitique. Est-ce là un de ces aphorismes qui, d'une phrase, sapent et bouleversent les positions scientifiques les plus solides, faisant place et ouvrant le chemin aux doctrines nouvelles? Il est au moins inutile de faire ressortir la portée que la loi émise par M. Fournier aurait en pathologie générale, en syphiliographie et en neuro-pathologie.

Cette loi n'est pas présentée comme une simple présomption, issue de quelques observations dont le nombre et la valeur augmenteront dans l'avenir, mais comme la résultante forcée d'arguments nombreux, de signification indiscutable, tels que, si prévenu ou si peu préparé qu'on soit, il est difficile de ne pas se rendre.

M. Fournier établit d'abord sur des enquêtes aussi délicates qu'on peut l'exiger, que sur 101 cas d'ataxie locomotrice, on trouvera 94 fois des antécédents certains de syphilis, soit 91,26 sur 100. Le tabes spécifique s'est développé le plus souvent de six à douze ans après les accidents primitifs, c'est-à-dire dans la zone chronologique propre aux

accidents tertiaires. M. Fournier démontre bien, d'ailleurs, que la syphilis n'a pas été seulement une cause occasionnelle, mais absolument une cause déterminante qui a surtout agi lorsque la syphilis avait été négligée, parce qu'elle avait été bénigne dans ses débuts.

L'observation clinique confère aussi pour sa part des lettres d'introduction à la nouvelle entité morbide. Le tabes spécifique se caractérise par ses débuts auxquels le polymorphisme, la diffusion, la dissociation des symptômes impriment une physionomie toute spéciale. Plus tard, la maladie une fois dûment confirmée, les deux tabes se confondent en quelque sorte et ne sauraient plus se différencier.

Les considérations thérapeutiques présentent aussi le plus grand intérêt. Si le traitement n'a plus aucune influence contre la maladie définitivement constituée, il peut, à l'origine, immobiliser en l'état le tabes spécifique; il est probable qu'il pourrait beaucoup plus encore s'il était appliqué dès les premières atteintes du mal. M. Fournier a pu dire que le tabes spécifique était la conséquence d'une syphilis négligée. On voit jusqu'où s'avance M. Fournier et sous quels aspects il présente l'influence qu'exerce la syphilis sur le système nerveux.

Une telle œuvre ne manquera pas de passionner et de susciter des travaux contradictoires. Il serait prématuré d'affirmer aujourd'hui que telle ou telle doctrine l'emportera; pour moi, entraîné par l'irrésistible démonstration que je viens de lire, et, d'ailleurs, me fondant aussi sur mon observation personnelle, je ne doute pas que le professeur de la Faculté ne sorte victorieux du débat.

Éléments d'orthopédie, par Dubreuil. Paris, Delahaye, 1882. — La partie de la chirurgie qui traite des difformités des organes du mouvement, c'est-à-dire des organes appartenant aux systèmes osseux, ligamenteux ou musculaire, est particulièrement négligée en France. Il y a à cela des raisons nombreuses dont la plus évidente est la longueur du traitement. Pour faire de l'orthopédie d'une manière fructueuse, il est nécessaire, je dirai même indispensable, de suivre les malades pendant des mois et des années, il faut les voir souvent, appliquer soi-même les appareils, souvent compliqués; toutes choses qui, dans bon nombre de cas, ne peuvent se faire qu'en ayant continuellement les malades sous la main. A l'étranger les médecins occupés ont presque tous une maison dans laquelle ils soignent leurs malades et où ils les opèrent. En France et à Paris notamment nous

répugnons à ce mélange de la médecine ou de la chirurgie avec la maison de santé, et on ne citerait guère qu'un chirurgien ayant son établissement, dans lequel il vend en même temps la nourriture et la santé.

Est-ce un bien? est-ce un mal? Au point de vue de l'orthopédie notre système français est évidemment déplorable, et le chirurgien qui voudra combler un jour cette lacune et installer un établissement approprié, rendra un grand service à la science et à l'humanité.

L'orthopédie a toujours été un sujet d'études favori pour M. Dubreuil. Il a pendant plusieurs années, dans ses cours de l'Ecole pratique, traité des difformités et de leur traitement.

Le livre qu'il publie aujourd'hui est le résumé de ses travaux et de ses études. Il suffit pour embrasser d'un coup d'œil son œuvre de citer les principaux chapitres : torticolis, déviations du rachis, genu valgum, pied bot, difformités des orteils. Tous ces sujets sont traités à fond au point de vue pratique et la théorie est reléguée au second plan. L'auteur décrit avec soin tous les moyens thérapeutiques employés jusqu'à ce jour pour combattre les difformités et il se trouve ainsi amené à englober dans son sujet l'histoire de la ténotomie, de l'ostéotomie, de l'électrisation.

Les appareils qui combattent d'une manière lente les déformations congénitales ou acquises sont décrits avec le plus grand soin. De nombreuses figures intercalées dans le texte en facilitent la lecture. En un mot, ce manuel vient combler un véritable vide de notre littérature médicale; ce sera un guide précieux pour le praticien appelé à combattre les déformations de toute nature le plus souvent si rebelles et si tenaces.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

ETUDE DU RÉSULTAT DÉFINITIF DANS LA CURE RADICALE DES HERNIES, par GUÉNOD (Thèse de Bâle, 1881).

L'auteur a fait un relevé des opérations qui ont été pratiquées à l'hôpital de Bâle, dans le but de guérir radicalement les hernies : En trois ans (1877-1880), 44 opérations ont eu lieu ; 5 malades ont succombé peu de temps après l'opération, sans qu'on puisse incriminer la péritonite ; 5 autres n'ont pu être retrouvés.

Des 34 opérés restants, M. Guénod en a fait lui-même l'examen à une époque plus ou moins éloignée (1 à 3 ans) de l'opération, qui a été faite, dans tous les cas, suivant la méthode du professeur Socin.

12 récidives ont eu lieu, mais dans presque tous ces cas, la hernie offrait moins d'inconvénients et moins de gravité que la première fois.

Quant aux autres malades, au nombre de 22, ils ont été radicalement guéris. L'auteur fait en outre remarquer que le succès a été plus rapidement obtenu (vingt et un jours en moyenne) pour les hernies incarcérées.

Succès encourageants, qu'on devra rechercher toutes les fois qu'il n'y aura pas de complications, en particulier une maladie chronique des poumons et des bronches.

DIAGNOSTIC DES RÉTRÉCISSEMENTS DE L'URÈTHRE, par LAVIN, (Thèse de Paris, 1882)

L'auteur s'occupe principalement des vrais rétrécissements, qu'il divise en rétrécissements blennorrhagiques, traumatiques et cicatriciels : chacun d'eux est envisagé au point de vue pratique et en quelques pages intéressantes on trouve minutieusement décrit le maniement de la bougie à boule olivaire, qui doit jouer le principal rôle dans l'exploration du canal.

Dans la deuxième partie de ce travail, M. Lavin aborde le diagnostic du spasme de l'urèthre, qu'il regarde comme un syndrome qui peut se surajouter à différentes maladies ; puis il passe en revue, sans s'être astreint à la concision, les nombreuses affections des voies urinaires, qui offrent un degré de parenté symptomatique plus ou moins éloigné avec les rétrécissements ; c'est ainsi que l'atrésie du méat, les calculs de l'urèthre, la cowpérite, l'hypertrophie prostatique, les prostatites, le cancer de la prostate remplissent d'abord quelques pages, à la suite desquelles on trouve l'étude des valvules du col de la vessie, des cystites, des calculs vésicaux, etc.

ALIMENTATION ANIMALE : LA VIANDE, par HUSSON (de Toul), Dunod, 1883.

Il s'est produit depuis peu d'années une tendance, que nous ne saurions trop encourager, à fragmenter l'hygiène et à envisager isolément chacun des grands facteurs dont elle a charge.

Le viu, la bière, le cidre parmi les boissons, la diététique végétale parmi les alimentations ont déjà fourni matière à d'intéressantes recherches.

Le travail de M. Husson, pharmacien, sur la viande est, sauf les monographies sur le végétarisme, supérieur à tous les autres ; les pharmaciens ont d'ailleurs largement contribué à ces investigations, indiquant ainsi la place légitime à laquelle ils ont droit d'aspirer.

Deux parts sont et seront toujours à faire en pareille matière : l'une scientifique comprend l'étude analytique des aliments, leur mode de préparation, leurs qualités et leurs altérations ou leurs falsifications ; l'autre médicale et pratique s'occupe des applications, des modes d'emploi, des avantages et des inconvénients en regard de l'homme sain ou malade.

Si M. Husson s'était associé pour composer son livre avec une personne médicale, il en eût doublé tout simplement la valeur.

VICES DE CONFORMATION DE L'URÈTHRE CHEZ LA FEMME, par NUNEZ. (Delahaye et Lecrosnier, Paris, 1882.)

Les vices de conformation de l'u-

rèthre sont beaucoup plus rares chez la femme que chez l'homme. L'auteur dans un travail comprenant des recherches nombreuses a essayé d'en établir une classification basée sur des considérations anatomiques et embryogéniques. Il étudie successivement les anomalies de situation, les anomalies par adhésion, les anomalies par défaut d'évolution, par fissure; l'absence de l'urèthre, les anomalies par excès d'évolution et celles par persistance d'un organe embryonnaire. Il termine par un chapitre sur les abouchements anormaux des organes voisins dans l'urèthre.

Du vomissement fécaloïde dans les affections du péritoine (sans obstacle mécanique au cours des matières), par Leduc. (Thèse de Paris, 1881.)

Parmi les signes d'obstruction intestinale, le vomissement fécaloïde est un de ceux auquel on a toujours accordé une grande importance. Il était intéressant de rechercher s'il ne se rencontrait pas dans d'autres maladies; c'est ce qu'a fait M. Leduc, et en s'appuyant sur 17 observations, il nous montre que ce vomissement n'est pas un signe pathognomonique d'un obstacle mécanique au cours des matières fécales.

Il apparaît dans certaines maladies aiguës du péritoine, et rapproché de quelques autres manifestations de l'inflammation de la séreuse, il permet de poser le vrai diagnostic.

Quant à son mécanisme, l'auteur en donne l'explication suivante : « Comme dans tout autre vomissement, « la contraction du diaphragme et « des muscles abdominaux est toujours l'agent principal de l'acte vomitif; la paralysie de l'intestin, que « cette paralysie soit d'origine réflexe (ce qui est le plus fréquent) « ou qu'elle reconnaisse pour cause « une propagation de l'inflammation « de la séreuse à la tunique musculaire sous-jacente, suffit pour expliquer le reflux des matières intestinales dans l'estomac, et de là leur « rejet par la bouche lors des efforts « du vomissement. »

De la thrombose veineuse dans les tumeurs fibreuses de l'utérus, par Henri Bastard. (Thèse de Paris, 1882.)

Parmi les complications des fibromes utérins, il en est une, qui se présente assez rarement, mais qui pourtant mérite l'attention, c'est la thrombose veineuse. En traitant de ce sujet, l'auteur a eu principalement pour but de ne s'occuper que des particularités symptomatiques qu'il a notées, du pronostic qui en résulte, et de la pathogénie qu'on peut établir.

Cette thrombose survient le plus souvent à une époque déjà assez avancée de la maladie primordiale, et chez des sujets, dont l'état d'anémie est nettement accentué; elle apparaît insidieusement sans retentissement douloureux et sans développement de la circulation collatérale.

Plus fréquente sur le membre inférieur gauche, sans qu'on puisse en donner une raison plausible, elle peut se montrer sur les deux, et même sur les membres supérieurs, fait intéressant pour la pathogénie.

Son pronostic n'est pas nécessairement fatal; en effet, l'auteur cite plusieurs cas de guérison; cependant il n'en est pas moins sérieux, car assez souvent l'embolie pulmonaire en est la conséquence; c'est ce qu'on note dans 5 observations sur 15, que publie Bastard. La fréquence de l'accident serait due à ce que la thrombose, se développant sans travail inflammatoire, les caillots ne contractent pas d'adhérences avec les parois vasculaires, et encore à l'absence de circulation collatérale.

Quant à la cause prochaine de la thrombose, après avoir passé en revue les différentes théories qu'on a étayées sur la question en général, l'auteur émet cette opinion qu'elle est due à une altération du sang, à laquelle il faut quelquefois ajouter, comme causes adjuvantes, le ralentissement de la circulation et la compression qu'exerce la tumeur sur les veines iliaques.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU CÉPHALÉMATOME TARDIF, EXPLIQUÉ PAR UNE OSTÉITE RARÉFIANTE DU PARIÉTAL.

Par le professeur L. GOSSELIN.

§ 1. — OBSERVATIONS.

Première observation.— Je fus consulté en mai 1880 par un jeune homme de 17 ans, qui portait au côté droit de la tête, sur le pariétal, à 3 centimètres au moins en dehors de la ligne médiane, une tumeur arrondie, grosse comme une noix, mollasse, un peu dépressible, et d'une fluctuation rendue incertaine par cette dépressibilité même. Tout d'abord, le premier jour, je n'y sentis et n'y vis aucun battement. En refoulant la tumeur, qui, je l'ai dit, était légèrement dépressible, je sentis à sa périphérie une sorte de bourrelet circulaire analogue à celui que nous trouvons autour de certaines bosses sanguines et du céphalématome des nouveau-nés. Du reste, il n'y avait jamais eu de douleur spontanée, et la pression n'en éveillait aucune. On m'amenait ce jeune homme pour savoir ce qu'il fallait penser de sa tumeur, si l'on devait en craindre l'accroissement, et s'il y avait nécessité d'entreprendre pour elle quelque traitement chirurgical.

Je me sentis, je le déclare, assez embarrassé, car je n'avais

jusqu'ici rien trouvé de semblable dans ma pratique. J'avais bien sous les yeux les caractères d'une bosse sanguine. Mais aucune cause qui aurait pu me faire admettre une origine traumatique n'était connue du malade ni de ses parents. D'un autre côté, je n'étais pas autorisé à croire à la variété de bosse sanguine congénitale et à peu près spontanée qu'on appelle *céphalématome* chez le nouveau-né. En effet, il s'agissait d'un adolescent. Sa mère, qui l'accompagnait, était sûre qu'à l'époque de la naissance et pendant la première année de son enfant, personne n'avait remarqué de grosseur sur sa tête, et lui-même me disait avec insistance qu'il s'était aperçu de ce mal depuis deux ans à peine, qu'il l'avait découvert en soignant sa chevelure très abondante, et qu'il avait senti la tumeur s'accroître peu à peu, toujours sans qu'il en souffrît le moins du monde. Il n'en avait pas parlé d'abord; mais, craignant une augmentation de volume qui aurait pu devenir apparente, il avait appelé l'attention de ses parents, et un médecin consulté avait dit qu'il s'agissait d'une loupe et qu'on verrait plus tard à l'enlever si elle grossissait.

La dépression possible, sans réduction positive, et le bourrelet circulaire me faisaient penser à une collection en communication avec l'intérieur du crâne; mais ce fut en vain que je cherchai, ce premier jour, des pulsations isochrones aux battements du pouls, ou une impulsion causée par une forte expiration comme celle qui a lieu par l'action de se moucher.

Pensant, en outre, à ces collections sanguines qui ont été décrites dans la thèse de Dupont (1), et qui, se trouvant sur le trajet du sinus longitudinal, augmentent et se tendent quand le sujet incline la tête en bas, pour diminuer et redevenir flasques aussitôt l'attitude verticale reprise, j'invitai le jeune malade à pencher aussi fortement que possible sa tête, soit directement en bas, soit en bas et à droite. Mais je ne trouvai, pendant cette manœuvre, aucun changement de volume et de consistance; je ne m'en étonnai pas d'ailleurs, parce que la tumeur

(1) Thèse de Paris, 1858.

était notablement éloignée et du sinus longitudinal supérieur et du sinus latéral.

L'idée d'un abcès froid indolent me vint bien un moment, mais je ne m'y arrêtai pas à cause de l'indolence de la tumeur, et surtout à cause de sa dépressibilité et de son bourrelet circulaire qui ramenaient incessamment ma pensée vers un épanchement de sang.

La tumeur enfin était trop molle, et son accroissement avait été, relativement à l'âge, par trop lent pour que je pusse croire à un ostéosarcome, ni à cette variété mal précisée de tumeur perforante que Louis, de l'Académie de chirurgie, nous a transmise sous le nom de fongus de la dure-mère.

Bref, je m'arrêtai à l'opinion d'une tumeur sanguine d'origine inconnue, et probablement insolite, tumeur dont il fallait craindre la communication actuelle ou ultérieure avec l'intérieur du crâne, et que, pour ce motif, il valait mieux ne pas ouvrir. Je fus, du reste, confirmé dans cette pensée d'une abstention opératoire en apprenant que mon collègue, M. L. Labbé, consulté quelques jours auparavant, avait donné la recommandation expresse de ne pas laisser ouvrir cette tumeur, parce qu'il pourrait en résulter de sérieux dangers.

Ce n'était pas un motif cependant pour rester tout à fait inactif. Du moment où j'admettais un épanchement de sang, quelle que fût son origine, je devais croire à une résorption possible qui aurait pour effet sinon de faire disparaître le mal, au moins d'arrêter son accroissement. Dans ce but, je conseillai la compression; mais, comme le jeune homme était au collège et qu'il lui eût été désagréable de porter un bandage pendant la journée, nous convînmes que le pansement serait fait tous les soirs et gardé seulement la nuit. Ce pansement devait consister en deux larges rondelles d'amadou superposées, plus un mouchoir, qui seraient maintenus par des jets de bande alternativement horizontaux et verticaux. Il fut bien entendu que la compression ne serait pas portée assez loin pour devenir douloureuse, et que, si, par hasard, de la céphalalgie ou des vertiges survenaient, on cesserait pendant quelques jours.

Le malade vint me retrouver au bout de deux mois. Il m'ap-

prit que le bandage avait été placé tous les jours régulièrement, qu'il n'avait occasionné ni accident ni malaise, et que la tumeur avait diminué très sensiblement. A l'examen direct, en effet, je constatai qu'il n'existait plus de saillie anormale; à sa place, je trouvai une dépression circulaire, mollasse, dépressible, avec un contour osseux très appréciable qui ne laissait aucun doute sur une perforation du pariétal. Je cherchai s'il y avait des pulsations. Pour cela, je plaçai un doigt sur le dépression, et je le vis légèrement soulevé à chaque pulsation artérielle; l'exploration fut d'autant plus décisive que les cheveux avaient été coupés très ras pour l'application régulière du bandage. Après avoir constaté ces pulsations avec le doigt, je les vis très bien en fixant attentivement pendant quelques minutes. Puis, en faisant moucher le malade, je vis la peau se soulever notablement. Donc, pas le moindre doute; je constatais en ce point le double battement du cerveau, au niveau d'une perforation circulaire du crâne qui pouvait avoir la dimension d'une pièce d'un franc. La lésion était donc changée; au lieu de la tumeur molle, fluctuante, dépressible et non pulsatile, que j'avais trouvée deux mois auparavant, j'avais une perforation sans tumeur, avec pulsations cérébrales. Que s'était-il donc passé? Sans aucun doute, le sang dont la présence formait la tumeur le jour de mon premier examen avait été résorbé; dès lors, la perforation dont le bourrelet m'avait fait soupçonner la présence, sans que j'aie pu la constater primitivement, était devenue appréciable après la disparition du liquide, et les battements du cerveau, qui ne se percevaient pas alors que ce dernier existait, ont pu être sentis une fois que la résolution a été faite.

Reste à expliquer le mode de production de l'épanchement sanguin et celui de la perforation. Je me réserve de le faire lorsque j'aurai complété l'observation de ce malade, et raconté une deuxième analogue, que j'ai eu l'occasion d'observer depuis.

Après avoir constaté les phénoménes dont je viens de donner la relation, je conseillai à ce jeune homme de continuer la compression nocturne encore quelques mois, et de prendre toutes les pr cautions possibles pour éviter une lésion traumatique au niveau du point affaibli du pariétal.

Mes prescriptions furent suivies, et, lorsqu'au bout de trois mois le malade revint me voir, je trouvai les choses à peu près dans le même état qu'à ma visite précédente, si ce n'est que la perforation avait moins d'étendue et que les pulsations se voyaient et se sentaient un peu moins facilement. Je pensai qu'en l'état actuel il n'était plus nécessaire de continuer le pansement compressif. Nous convînmes que le malade ne ferait plus rien, et que seulement il apporterait la plus grande attention à protéger cette partie de la tête contre les chocs. J'étais curieux de savoir si la perforation crânienne diminuerait et même se fermerait avec le temps, et, dans le but de me renseigner sur ce point, il fut convenu qu'une nouvelle visite me serait faite de temps en temps. En effet, j'ai revu notre malade deux fois dans le cours de cette année (1882), et j'ai constaté d'une part que la bosse sanguine n'avait pas reparu, d'autre part que la perforation ne s'était pas comblée. A ma dernière visite, il m'a même semblé que le fond de la dépression, sans être devenu osseux, avait plus de résistance, comme si une lame fibreuse, épaisse, était venue combler l'ouverture.

Pour ce motif, sans doute, les pulsations isochrones au pouls se sentaient beaucoup moins nettement ; mais je trouvai encore très bien l'impulsion communiquée par l'effort d'expiration. Ma dernière impression enfin a été que la collection sanguine ne s'était pas reproduite, et que sans doute elle ne se reproduirait pas, mais que probablement il ne se ferait pas de reproduction osseuse, parce que le sujet était trop avancé en âge, et que la perte de substance était trop grande ; je pensai qu'il resterait au niveau du pariétal une perforation analogue à celle que laissent le plus souvent les pertes de substance laissées soit par une fracture compliquée, soit par une opération de trépan.

Deuxième observation. — A la fin de cette même année 1880, on m'amena à la consultation de l'hôpital de la Charité un jeune garçon de 8 à 9 ans, qui portait au côté droit de la tête, au niveau de la partie postérieure et supérieure du pariétal, et masquée par les cheveux, une tumeur mollasse fluctuante et très légèrement pulsatile, analogue à celle de l'observation pré-

cédente. On l'avait reconnue quelques mois auparavant, et ni l'enfant ni ses parents n'en connaissaient l'origine. On pensait bien que le petit malade était tombé, mais on ne savait quand ni comment, et nul ne pouvait assurer non plus que le mal ne remontait pas à la naissance et n'était pas resté méconnu jusqu'à ces derniers temps. Averti par le fait précédent, je portai le même diagnostic : tumeur sanguine d'origine et de date inconnues communiquant avec la cavité crânienne. Je prescrivis le même pansement compressif, j'engageai la mère à le laisser jour et nuit, et à me présenter l'enfant de temps en temps. Il me fut ramené en effet deux fois, à six ou huit semaines d'intervalle. La première fois, l'épanchement sanguin avait disparu, et l'on sentait très nettement la perforation, et à son niveau les deux variétés de battements du cerveau. Cette perforation, moins étendue que celle de mon premier malade, avait des dimensions un peu plus grandes que celles d'une pièce de 50 centimes. La seconde fois, je reconnus avec satisfaction que l'ouverture osseuse s'était notablement resserrée, et qu'une reproduction osseuse, analogue à celle que nous rencontrons exceptionnellement et seulement chez les jeunes sujets, à la suite du trépan, s'était faite. J'aurais bien voulu savoir si cette reproduction osseuse avait continué et avait fini par combler l'ouverture ; mais, contrairement à la recommandation expresse que j'avais faite à la mère, cet enfant n'est pas revenu.

Heureusement je l'avais vu assez pour pouvoir rapprocher son observation de celle de mon premier malade, et pour être autorisé à dire que chez lui, comme chez l'autre, il s'était fait spontanément et d'une façon insensible un travail de destruction sur le pariétal, que ce travail s'était accompagné d'un épanchement de sang, que cet épanchement s'était résorbé sous l'influence de la compression, et avait laissé après lui une perforation recouverte par les téguments, et qu'enfin, après cette résorption, la reproduction osseuse qui ne s'était pas faite chez le premier, un peu plus âgé (17 ans), s'était faite, au moins en grande partie, chez le second qui était plus jeune (8 ou 9 ans).

§ 2. — PATHOGÉNIE DES DEUX FAITS QUI PRÉCÈDENT.

Le titre même que j'ai donné à ce travail indique mon opinion sur le mode de formation de la lésion dans les deux faits que je viens de rapporter. Personne n'admettra qu'il a pu être question chez ces malades d'un abcès froid symptomatique; d'une part, cette variété d'abcès froid est assez rare dans la région dont il s'agit ; d'autre part, elle ne se forme guère, sans qu'une douleur ait apparu de temps à autre, et enfin quoique, dans d'autres régions, on ait pu observer la résorption du pus d'un abcès de ce genre, il faut convenir que la chose, assez rare d'une façon générale, n'a peut-être jamais été observée dans la région à laquelle nous avons eu affaire ici.

On ne croira pas non plus qu'il y ait eu, chez nos deux sujets, une de ces tumeurs solides et malignes qui, après être nées sur la dure-mère (fongus), usent par pression le squelette correspondant et le perforent, ni un de ces ostéosarcomes décrits par Osius de Hanau (1) qui, nés dans la diploë, repoussent et détruisent, également par pression, la table externe et la table interne, et finissent par amener une perforation. Ces deux sortes de néoplasies, l'une et l'autre très rares, surtout chez les enfants et les adolescents, ne donnent pas la mollesse et la fluctuation que nous avons constatées, et elles ne se résorbent pas aussi facilement sous un bandage compressif.

D'où donc venait le sang qui formait certainement la collection sur mes deux malades, et comment comprendre la coïncidence de ce sang avec une perforation du crâne? J'ai déjà dit que nous n'avions pu admettre de lésion traumatique. Une lésion pareille eût pu à la rigueur passer inaperçue, en ne donnant qu'une bosse sanguine; mais elle n'aurait pas produit en même temps une fracture avec enfoncement et une perforation permanente du crâne, sans qu'il en fût résulté des accidents cérébraux et une maladie plus ou moins prolongée qui aurait laissé des souvenirs dans l'entourage des malades. Remarquons, d'ailleurs,

(1) Archives générales de médecine, 3e série, t. IV, 1839, p. 338.

que nos deux perforations étaient régulièrement arrondies, et qu'en général les fractures avec enfoncement laissent après elles des inégalités et des irrégularités dues à la situation anormale des fragments.

Pour moi, j'ai cru pouvoir admettre que l'épanchement sanguin et la perforation ont été d'origine spontanée, et que, si une cause traumatique est intervenue, elle a été secondaire et très peu intense. Il n'est pas impossible que cette cause traumatique ait été la pression du crâne au moment de la naissance. Un céphalématome n'en aurait pas été la conséquence immédiate; mais le trouble de nutrition qui avait eu lieu à ce moment aurait persisté longtemps à l'état larvé, et aurait fini par amener tardivement les lésions caractéristiques du céphalématome. En l'absence de tout commémoratif favorable à cette hypothèse, je crois plutôt à une maladie accidentelle, que je comprends de la manière suivante : un point du pariétal droit a été pris à un moment que je ne puis préciser d'une ostéite chronique caractérisée au début par une congestion intense et une vascularisation abondante. Cette ostéite a pris la forme raréfiante et a amené d'abord la destruction de la table externe. Par suite de cette destruction, un certain nombre des vaisseaux anormaux du diploë, dépourvus de leur protection par une lame osseuse, se sont rompus, soit spontanément, soit à la suite d'actions traumatiques légères, telles que le passage du peigne, l'arrangement de la coiffure ou quelque autre choc insignifiant ; il y a eu dès lors un épanchement de sang limité d'un côté par le périoste et de l'autre par l'os érodé ; puis, la raréfaction continuant, la table interne s'est résorbée à son tour et il en est résulté une perforation.

Je sens qu'on pourrait contester mon interprétation et dire qu'au lieu d'une ostéite raréfiante, mes deux malades ont eu une simple destruction spontanée du pariétal sans ostéite.

Je trouve, en effet, dans les auteurs quelques documents favorables à cette manière de voir. C'est ainsi que MM. Duplay et H. Larrey ont, pour d'autres faits dont je parlerai tout à l'heure, parlé d'une destruction de l'os par atrophie. Mais on n'avait jusqu'ici décrit l'atrophie que pour les os longs, et je ne

comprends pas une atrophie qui amène la disparition complète de la substance osseuse. Qu'est-ce, en effet, qu'une atrophie dans le langage ordinaire de la pathologie? C'est une diminution de volume et d'épaisseur de nos organes, mais ce n'est pas une destruction complète, sur un point limité, de leur tissu, comme cela a eu lieu dans mes observations. Ne pourrait-on pas dire tout simplement qu'il y a eu sur mes malades *résorption* de la substance osseuse du pariétal, quelque chose d'analogue à ce qui a été décrit dans la thèse de M. Jolan de Clairville (1). Mais les faits signalés par cet auteur se rapportent encore à des os longs, et sont les mêmes que ceux qu'on a invoqués en faveur de l'atrophie. D'autre part, M. Jolan, inspiré par les travaux de M. Charcot sur les lésions du squelette dans l'ataxie locomotrice, attribue la résorption dont il parle à une lésion des nerfs trophiques. Cette explication serait-elle applicable à nos perforations du pariétal? Je n'ai aucune raison pour le croire. Mes deux sujets n'avaient aucune maladie appréciable du système nerveux, et notamment aucun symptôme de lésion du côté des nerfs qui aboutissent à cet os (nerfs temporaux, nerf frontal, nerf sous-occipital).

Certainement on pourrait se contenter de dire que le pariétal a subi une résorption, mais serait-ce donc une résorption d'emblée, idiopathique, ne se rattachant à aucune lésion connue du squelette? J'aurais beaucoup de peine à l'admettre, et je ne me contenterais pas davantage du mot raréfaction, qui n'en dit pas plus que celui de résorption. Les théories indiquées par ces mots, ont d'ailleurs l'inconvénient de ne pas faire comprendre suffisamment l'épanchement sanguin qui a coïncidé avec la destruction osseuse.

Il me semble qu'en faisant intervenir l'ostéite, dont le premier degré est caractérisé par une vascularisation exagérée, et la variété de cette maladie à laquelle Gerdy a donné le nom de raréfiante, je fais mieux comprendre la double lésion qui a existé sur mes malades.

---

(1) Jolan de Clairville. De la résorption osseuse. Thèse de Paris, 1880.

Il est vrai qu'on se demandera comment il se fait que l'ostéite donne lieu, tantôt à la résorption du tissu osseux, tantôt à sa formation en excès, tantôt à ces deux résultats simultanément. Mais il s'agit ici d'une aptitude qui est particulière au squelette, que tout le monde connaît et admet, et dont l'explication plus intime n'est pas possible dans l'état actuel de la science, tout comme je suis incapable de dire aujourd'hui pourquoi, parmi les os plats, c'est le pariétal qui est le plus souvent atteint de cette variété d'ostéite.

D'ailleurs, j'ai une dernière raison pour adopter la théorie de l'ostéite, c'est qu'elle me donne aussi l'explication du bourrelet circulaire. Seulement, dans les points où il s'est formé, l'ostéite a été condensante; dans ceux, au contraire, où la destruction a eu lieu, l'ostéite a été raréfiante. Les exemples de la coïncidence de ces deux formes ne sont pas rares en clinique, et il me paraît très légitime de la faire intervenir ici.

§ 3.

APPLICATION DE LA MÊME PATHOGÉNIE À D'AUTRES FAITS.

Cette interprétation a l'avantage de pouvoir être utilisée pour d'autres faits restés incompréhensibles, faute d'une doctrine pathogénique qui leur fût applicable.

I. — D'abord ne voit-on pas dans l'explication que je propose une opinion très acceptable pour la plupart des céphalématomes des nouveau-nés. Cette maladie constituée par un épanchement sous le périoste du pariétal est, d'après les auteurs qui en ont parlé, accompagnée d'une lésion du pariétal. Cette lésion, pour P. Dubois (1), ne serait, dans certains faits, qu'une vascularisation anormale, sans destruction de l'os. Mais cette vascularisation n'indique-t-elle pas le premier degré de l'ostéite? Dans d'autres faits, et ce sont les plus fréquents, l'os est, comme l'ont indiqué Michaëlis, Paletta et Valleix, plus ou moins érodé et inégal à sa surface; souvent il est perforé, en même temps que le périoste est décollé et soulevé par l'épanchement. Ces lé-

(1) Art. Céphalématome du Dictionnaire en 30 vol. Année 1834, t. VII.

sions, ces inégalités, ces perforations ne s'expliquent-elles pas très bien par une raréfaction ou résorption qui, consécutives à la vascularisation signalée par P. Dubois, caractérisent l'une des formes de l'ostéite, en même temps qu'intervient pour la production du bourrelet l'autre forme (productive et condensante)? Je sais bien que mon interprétation est loin d'expliquer toutes les bizarreries de cette singulière maladie. Pourquoi l'apparition à cet âge d'une ostéite spontanée, dans un os qui, plus tard, ne sera guère sujet à cette maladie? Pourquoi est-ce le pariétal et plus souvent le pariétal droit qui est atteint de préférence? La lésion ostéique se produit-elle pendant la vie intra-utérine, et l'accouchement ne fait-il que la compléter par le décollement du périoste, au moment de l'accouchement? Ou bien cette ostéite n'est-elle pas produite d'emblée par la pression que subit la tête, en passant au détroit inférieur, sans qu'il y ait eu de lésion préparatoire intra-utérine? Je ne suis pas en mesure de répondre à ces questions. Je me contente de voir là une lésion complexe qui n'a été jusqu'ici rattachée à aucune classe de maladie. Je la rattache à l'ostéite, et je fais mieux comprendre ainsi l'existence de deux périodes : l'une de destruction plus ou moins étendue du pariétal, l'autre de réparation, dans laquelle l'ostéite productive prend le dessus et répare la brèche qui a été faite au pariétal par la destruction. Je fais comprendre en même temps qu'il est inutile et dangereux d'inciser la poche sanguine, cette incision pouvant être suivie d'une ostéite suppurative, et d'une propagation de la phlegmasie au cerveau et à ses enveloppes; mais que pour laisser au petit malade les chances de réparation complète que lui donne son âge, il importe de faire disparaître le plus vite possible le sang épanché, soit au moyen de la compression, soit, si celle-ci n'agit pas assez vite, au moyen d'une ponction aspiratrice avec un très petit trocart.

En tout cas, il m'est permis, après tous les détails dans lesquels je viens d'entrer, de considérer mes deux faits comme des exemples de céphalématomes en tout semblables à quelques-uns de ceux qu'on observe chez le nouveau-né et se rapportant à la variété qu'il faudrait nommer *céphalématome perforant*.

Seulement il s'est agi de céphalématomes tardifs, variété peu connue, peut-être même tout à fait inconnue jusqu'à présent, dont il faudrait ajouter, dans nos livres, la description à celle du céphalématome primitif ou congénial, le seul dont on se soit occupé.

II. — Je propose la même pathogénie pour les tumeurs singulières décrites dans la thèse de M. Dupont (Paris, 1858), sous le nom de tumeurs sanguines communiquant avec un sinus de la dure-mère. Il y a dans cette maladie deux lésions difficiles à comprendre, la perforation du crâne, le plus souvent au niveau du bord supérieur du pariétal, et la mise en communication avec le sinus longitudinal supérieur. Pour ce qui est de la perforation, M. Duplay (1) l'a expliquée par une atrophie partielle de l'os, atrophie que nous avions signalée, en 1851, dans un article spécial du *Compendium de chirurgie* (2), comme une lésion toute spéciale aux os du crâne. Mais j'ai toujours senti combien ce mot d'atrophie était vague. Veut-on parler d'un arrêt de développement par suite duquel certains points du pariétal ne se formeraient pas? Alors ce n'est pas une atrophie véritable, puisque celle-ci laisse supposer que l'os a été formé d'abord, et qu'à une certaine époque son tissu a disparu.

Veut-on parler, au contraire, quand on fait intervenir l'atrophie d'un os, de la disparition complète, par résorption, de la substance osseuse? Alors, ainsi que je l'ai dit plus haut, on appliquerait à ce mot une signification qu'il n'a pas dans le langage habituel de l'anatomie pathologique.

Ce qui est capital et tout particulier, dans ces faits, c'est la résorption sur un ou plusieurs points, résorption qui est toute spéciale au tissu osseux, à laquelle nous donnons le nom de raréfaction, et qui le plus souvent coïncide avec l'état inflammatoire de ce tissu. Je trouve donc plus rationnel d'appliquer à ces cas rares signalés par M. Dupont la doctrine fournie par l'étude générale de la pathologie des os, et de dire : certains os

(1) Duplay et Follin. Traité de pathologie externe, t. III, p. 285.
(2) Denonvilliers et Gosselin. Compendium de chirurgie, t. II.

du crâne et notamment le pariétal sont exposés, surtout pendant le jeune âge, à l'ostéite raréfiante, laquelle amène, tantôt de l'érosion et des inégalités, tantôt une perforation.

Quant à ce qui est de l'arrivée du sang d'un sinus sous la peau, à travers la fissure ou perforation osseuse, je n'ai pas d'explication particulière à en fournir, et, tout en trouvant que la question est encore obscure, je me contente de renvoyer aux ouvrages classiques et notamment à celui de M. Duplay, dans lequel on trouvera tous les documents que la science possède aujourd'hui sur ce sujet.

III. — Enfin, M. H. Larrey a communiqué à la Société de chirurgie (1) un fait très curieux de perforation symétrique des deux pariétaux, au niveau de leur angle postérieur et supérieur, perforation trouvée à l'autopsie d'un homme de 36 ans, sur les antécédents duquel on n'a pu avoir de renseignements. M. Larrey a attribué ces lésions à un vice de conformation, et M. J. Cloquet a dit, à propos de ce fait, qu'il en avait observé de semblables à la Salpêtrière sur des crânes de vieilles femmes, et qu'il les avait attribuées à une atrophie. A l'explication par un arrêt de développement ou par une atrophie, je préfère celle qui fait intervenir l'ostéite raréfiante. Elle était d'autant plus admissible dans le cas de M. Larrey, qu'il restait un peu de bourrelet circulaire, indiquant l'ostéite productive concomitante. Il est probable que les pariétaux, sur ce sujet, avaient été malades plus ou moins longtemps avant la mort, et qu'il a dû y avoir autrefois sur chacun d'eux, ou un céphalématome congénial ou le céphalématome tardif dont je viens de parler. Supposons, en effet, que les deux malades dont j'ai rapporté les observations succombent dans 20 ou 30 ans, et que leur autopsie soit faite sans qu'on connaisse les commémoratifs. On ne trouvera pour toute lésion qu'une perforation avec un peu plus ou un peu moins du bourrelet périphérique; on pourrait disserter, pour l'expliquer, sur l'arrêt de développement et l'atrophie. Mais si l'on savait qu'ils ont eu en même temps un céphalématome, on admettrait

(1) Bulletin de la Soc. de chirurgie, 1866, t. VI, p. 38.

peut-être une lésion d'une autre nature, et cette lésion ne pourrait guère être autre chose que l'ostéite.

Je n'entends pas dire pour cela que la perforation du pariétal par raréfaction osseuse, soit inévitablement accompagnée d'un épanchement sanguin. Je comprends que l'une des lésions puisse exister sans l'autre. Mais le trop petit nombre de faits que je connais m'autorise à croire que, le plus souvent, l'ostéite, raréfiante au centre, condensante et productive à la périphérie, et l'épanchement sanguin sous-périostique se rencontrent simultanément, et sont la conséquence d'un travail morbide tout spécial aux os plats et notamment au pariétal.

En résumé, les pariétaux, et le droit plus que le gauche, sont prédisposés à une ostéite congestive et raréfiante qui, pour moi, explique le céphalématome des nouveau-nés, le céphalématome tardif, non décrit jusqu'à présent, et les tumeurs sanguines toutes spéciales de Dupont.

DES MILIEUX HYPODERMIQUES.

Par le Dr A. LUTON.

L'importance, prise en thérapeutique par la méthode hypodermique, a rendu nécessaires certains néologismes qui se sont imposés d'eux-mêmes et sans difficulté. D'après cette nomenclature nouvelle, l'*hypoderme* devient le théâtre des dépôts et des absorptions, offert à l'activité du médecin, qui recouvre ainsi un peu de son initiative contestée. L'*hypoderme*, c'est le tissu cellulaire commun, une voie banale et indifférente pour toute espèce d'injection ; c'est une bouche béante ouverte pour l'absorption des solutions neutres et diffusibles, et les conduisant invariablement par les vaisseaux lymphatiques dans le système veineux, et, de là, dans la totalité du corps. Un moment même, on voulut simplifier encore, et porter directement dans les veines certaines substances dont on trouvait la pénétration encore trop lente ; mais les dangers de cette méthode l'ont empê-

chée de réussir à la façon de sa rivale, et aujourd'hui elle n'est guère mise en œuvre que par des mains aventureuses et très sûres d'elles-mêmes.

La méthode hypodermique, à son tour, ne comporte pas que des phénomènes d'absorption; toute la série des injections *à effet local* n'est-elle pas venue prouver qu'un tissu quelconque, sain ou malade, pouvait être le siège d'une action hypodermique? Mais, il y a mieux encore; et c'est ce qui va faire l'objet de l'étude actuelle : au point de vue même de l'absorption simple et intégrale, on doit admettre des distinctions dans le domaine absorbant, pour ne lui livrer que des substances sur lesquelles il puisse exercer son action de la façon la plus avantageuse.

Un anatomiste ne manquerait pas, tout d'abord, de dresser la topographie du système absorbant, pour faire voir en quels points l'absorption devrait s'accomplir le plus énergiquement possible. Mais les réseaux lymphatiques sous-cutanés n'offrant pas de grandes différences suivant telle ou telle région du corps, on ne tient généralement pas compte des inégalités qui peuvent exister sous ce rapport et c'est ordinairement à des raisons d'un autre ordre que l'on rattache ses motifs de détermination. La densité du tissu cellulaire sous-cutané, la plus grande commodité et les convenances interviennent alors pour une bonne part dans le choix du lieu que l'on va piquer. A cet égard, la face postérieure de l'avant-bras est l'endroit sur lequel on agit le plus communément, et dès les premiers moments où l'on institue ce genre de traitement. Mais si on le continue longtemps, et surtout lorsqu'on emploie certaines solutions plus ou moins irritantes, comme le bisulfate de quinine, la teinture d'ergot, etc., on doit rechercher les points où le tissu cellulo-adipeux est très abondant, au pourtour du grand trochanter, par exemple; et ne pas craindre de porter le liquide en profondeur. On a encore les ressources de la face antérieure de la cuisse, de la paroi abdominale, de la partie postérieure du tronc, etc. Enfin, considérant les cavités séreuses comme de grandes lacunes du tissu cellulaire, ne pourrait-on pas, dans certains cas urgents, y porter des solutions bien neutres et bien

limpides, en telle quantité que ce soit? Ici le pouvoir d'absorption serait presque indéfini.

Mais il existe d'autres tissus absorbants que le tissu conjonctif commun et d'autres considérations d'un ordre scientifique plus élevé peuvent intervenir dans le débat.

Nous trouvons d'abord une grande séparation à établir, suivant la réaction des milieux choisis comme voie d'absorption ; selon qu'ils sont *alcalins* ou *acides*. Or, le tissu cellulo-séreux offre une réaction alcaline bien prononcée, et de même les cavités séreuses, qui n'en sont que des dépendances très directes ; tandis que les muscles sont baignés par une humeur fortement acide, du fait de l'acide lactique libre. Cette circonstance entraîne nécessairement des conséquences exceptionnelles pour certaines injections. Entre ces deux milieux, alcalin et acide, il y a lieu de choisir, suivant la nature des substances injectées. Le milieu alcalin, indifférent sans doute pour les sels neutres, par exemple, pourrait bien retarder l'absorption du *bisulfate de quinine*, déjà choisi à cet effet, comme étant plus soluble que son congénère neutre, et vers lequel il se trouverait insensiblement ramené, en perdant quelques degrés acidimétriques. Le milieu acide des muscles conviendrait donc mieux pour une injection de cette nature. La plupart des *sels d'alcaloïdes* rentreraient dans ces conditions, offrant généralement une solubilité d'autant plus prononcée qu'ils sont plus acides.

Des vues semblables engageraient à injecter le fer soluble, et notamment le *fer dialysé*, dans les interstices musculaires, où il trouverait à se diffuser facilement, plutôt que dans le tissu cellulaire séreux qui, par son alcalinité, empêcherait plutôt cette diffusion. Voilà certainement la raison qui nous a arrêté dans nos recherches sur les injections hypodermiques de fer solubilisé, alors que nous avons vu constamment cinq à six gouttes de fer dialysé former sous la peau des noyaux qui n'en finissaient pas de disparaître ; il est évident que le milieu choisi ne convenait pas à cette injection, et que l'acide lactique des muscles nous eût offert des conditions plus favorables de succès. Mais alors nous nous trouvions involontairement ramené vers l'es-

tomac, qui remplit si bien toutes ces conditions d'acidité et ces chances d'absorption et de diffusion.

Avec un métal comme le fer, il n'y a aucun inconvénient à se servir de l'estomac, et de ses fluides spéciaux, pour obtenir la digestion ou la peptonisation de l'agent médicamenteux ; mais il est telle autre substance métallique, *le mercure*, par exemple, qu'on n'introduirait pas impunément par cette voie. Nous rappellerons, à ce propos, les tentatives que nous avons faites, en 1879, pour rattacher le mercure à la méthode hypodermique : c'était le tissu cellulaire sous-cutané que nous avions pris tout d'abord comme lieu de dépôt de nos injections hydrargyriques. Nous nous trouvâmes bientôt en présence de difficultés d'exécution qui nous firent un instant douter du succès. Tantôt le retard à l'absorption se traduisait par des indurations locales, reproduisant assez exactement les apparences du tubercule syphilitique lui-même; tantôt un véritable abcès était l'aboutissant définitif de l'injection. L'absorption pure et simple semblait constituer l'exception : l'individu apportant dans l'expérience les mêmes degrés de résistance que par rapport au virus syphilitique, dont se forment ainsi les expressions cliniques diverses, depuis l'absorption d'emblée, jusqu'à l'infection constitutionnelle, en passant par le chancre mou, le chancre induré, le bubon suppuré, l'adénopathie primitive, etc.

C'est alors que nous essayâmes de diviser le mercure à l'infini, en en faisant une sorte d'émulsion au moyen de la glycérine, et par une agitation très longtemps continuée.

Bien que cette méthode nous ait donné de meilleurs résultats, le but n'était pas encore atteint, c'est-à-dire d'arriver à une absorption sûre et rapide de l'agent médicamenteux ; trop souvent encore nous venions échouer devant des indurations de résistance, comme dans l'autre cas.

Il n'en fut plus de même, lorsque nous fîmes pénétrer le mercure dans le milieu acide des muscles. Dès lors tout fut changé; et une absorption intégrale du métal en fut la conséquence, sans réaction inflammatoire locale, sans rien autre chose qu'un léger endolorissement musculaire durant quelques jours.

Il est même assez singulier de voir ainsi disparaître de notables quantités de mercure métallique, un quart de seringue de Pravaz, par exemple, au milieu d'un muscle volumineux, tel que le vaste externe fémoral, sans inconvénient aucun, pas même de salivation mercurielle.

Sans doute toutes les circonstances de cette expérience curieuse ne sont pas encore bien déterminées; mais, en attendant que le jour se fasse sur ce sujet, nous savons deux choses importantes: d'abord, qu'il n'y a aucun danger pour le malade; puis, que l'effet médicamenteux est aussi bien assuré, si ce n'est mieux, que par telle autre méthode que ce soit. Ajoutons un troisième avantage, qui n'est pas indifférent: le malade manifeste rapidement une tendance marquée à l'engraissement; preuve d'un réveil énergique des activités nutritives.

Pour revenir à notre sujet principal, les détails d'exécution ayant été fournis d'autre part (1), il est évident que l'opposition est aussi nette que possible entre le milieu alcalin et le milieu acide pour une injection telle que celle du mercure métallique. Il en serait de même pour les *amalgames*, dont on pourrait tenter l'emploi, si un métal quelconque soluble dans le mercure venait à réclamer sa place en thérapeutique. On se fait assez difficilement une idée de ce qui se produit en pareille circonstance: les actes chimiques qui s'accomplissent ici sont sans doute très complexes, et se rapprochent plus ou moins de la véritable digestion. Il se fait une sorte de peptonisation du mercure, qui n'est pas sans analogie peut-être avec ces peptones mercuriques, préparées de toutes pièces, et injectées directement sous la peau (Martineau). Toutefois l'avantage serait encore de notre côté; car au moins on n'opère qu'une fois, ou à de très longs intervalles; tout est bien autrement simple et facile que dans l'autre cas.

Ces faits de digestion, ou de peptonisation, intra-musculaire ne sont pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le penser; et le mouvement nutritif de désassimilation s'exécute suivant des lois qui ne doivent pas trop s'écarter au fond de celles qui pré-

(1) Séance de l'Académie de médecine, 18 juillet 1882.

sident à l'acte stomacal. Nous avons entendu notre maître, M. Gubler, interpréter dans ce sens les faits de dénutrition rapide et jusqu'au phénomène ordinaire de l'amaigrissement.

Quoi qu'il en soit, les milieux acides ou musculaires offrent à la méthode hypodermique une voie toute tracée pour certaines injections qui doivent y subir une élaboration convenable avant d'être absorbées. En tête de ces substances, nous devons placer le mercure et ses amalgames; nous pouvons y joindre le sulfate de quinine, et probablement un grand nombre de solutions d'alcaloïdes, qui verraient ainsi leur degré de solubilité accru, à l'opposé de ce qui se passe dans la sérosité alcaline du tissu cellulaire commun.

Y a-t-il dans l'économie d'autres milieux qui, en dehors d'une réaction alcaline ou acide, exerceraient une action spéciale sur les substances qu'on y ferait pénétrer, les rendant ainsi plus propres à l'absorption intégrale? Nous concevrions plus d'espoir d'un effet réciproque, dans une injection à effet local, entre l'agent injecté et le tissu touché, indépendamment des actions caustiques qui ne sont pas en cause ici. Ce que nous voudrions voir, c'est un fait de spécificité, en vertu duquel une glande, un parenchyme, un néoplasme, etc., se fondrait rapidement au seul contact d'une injection déterminée, comme par un acte digestif intime, ou comme dans le phénomène de l'amaigrissement. Comment disparaissent certains organes de transition, tels que le thymus, par exemple? Il ne nous semble pas que jusqu'ici les peptones animales ou végétales aient réalisé les espérances qu'elles avaient fait concevoir; il existe sans doute dans le problème une inconnue dont on n'est pas encore parvenu à saisir la valeur. Nous nous rapprochons plutôt de la réalité des faits, lorsque nous voyons un goitre récent se fondre au contact de doses infinitésimales d'iode. C'est dans cet ordre d'idées qu'il faut procéder, et non pas en serrant de trop près des analogies trompeuses, quoique séduisantes.

En terminant cette étude, nous dirons que nous croyons avoir ouvert de nouveaux horizons à la méthode hypodermique, en faisant voir qu'il n'est pas indifférent de porter telle injection dans un milieu plutôt que dans un autre. Il y a certainement

autant de nuances pour les contacts médicamenteux, si ce n'est plus, dans les régions hypodermiques que sur toute l'étendue des surfaces tégumentaires. Il s'y produit en plus des actes réciproques de chimie vitale, qui peuvent jouer un rôle décisif dans l'effet thérapeutique cherché. C'est à l'avenir de féconder un sujet à peine entrevu, et de donner la sanction définitive d'une méthode de traitement, pour laquelle nous ne craignons pas, à notre tour, de proposer la qualification d'HYPODERMIE, qu'il n'est guère besoin de justifier.

ÉTUDE SUR LA PNEUMONIE DISSÉQUANTE,

PAR

V. HUTINEL, médecin des hôpitaux,

ET

L. PROUST, interne des hôpitaux.

Il reste encore beaucoup à faire pour arriver à une connaissance exacte des conditions dans lesquelles certaines phlegmasies du poumon aboutissent à une destruction plus ou moins étendue du parenchyme de cet organe, soit en provoquant son sphacèle, soit en déterminant sa fonte purulente. Si ce point de pathologie demeure obscur, il faut en chercher la raison, d'abord dans la rareté de ces processus destructifs relativement à la fréquence des inflammations à type défini, à évolution prévue qui, tantôt envahissent d'emblée tout un lobe, tantôt s'étendent et se disséminent d'une façon irrégulière en suivant la voie des bronches. De plus, il existe entre les faits de ce genre des dissemblances telles qu'il est difficile de les comparer les uns aux autres et d'en faire une synthèse utile.

A coup sûr, la distinction fondamentale que l'on établit entre les cas dans lesquels le parenchyme pulmonaire réduit en un putrilage fétide présente tous les caractères de la gangrène, et ceux où il subit la fonte purulente, est rationnelle et nécessaire, puisqu'elle se fonde sur les caractères mêmes de la lésion ana-

tomique non moins que sur les phénomènes cliniques; mais, on doit lui reprocher d'avoir trop souvent fait perdre de vue l'origine des altérations, qui peut être la même dans les deux cas, et d'avoir fait croire à l'existence d'entités morbides nettement définies.

La gangrène, bien qu'elle révèle son existence, aussi bien pendant la vie qu'après la mort, par des signes absolument caractéristiques, ne constitue pas une individualité morbide. La gangrène du poumon n'est pas une maladie; c'est une lésion, c'est un accident. Elle n'est que l'aboutissant d'un autre processus qui, tantôt est une phlegmasie, tantôt une oblitération vasculaire, tantôt un infarctus, tantôt une blessure, tantôt enfin le transport d'une molécule infectieuse qui, partie d'un point éloigné de l'organisme, se dépose dans le poumon comme un germe de putréfaction.

N'en est-il pas de même de la fonte purulente du poumon? Si nous relisons les auteurs qui ont décrit ces faits véritablement exceptionnels, nous trouvons des observations absolument disparates, artificiellement rapprochées et diversement interprétées. Ici, c'est au centre d'un bloc d'hépatisation grise qu'un foyer purulent a été vu (quand, par hasard, il n'a pas été creusé par les doigts de l'élève chargé de l'autopsie); là, c'est dans un groupe de lobules modifiés par une bronchopneumonie; ou bien, c'est sur le trajet d'un projectile qui a traversé le poumon, ou dans le voisinage d'un corps étranger introduit dans les bronches, etc. Qu'y a-t-il de commun entre ces faits? La lésion causale? Non. Les caractères cliniques anatomiques de l'affection? Pas davantage.

Existe-t-il du moins un lien entre tous ces faits? C'est ce qu'il faudrait démontrer.

Il est facile de voir que la plupart des causes de suppuration que nous venons de citer, en passant, auraient pu mener au sphacèle, et, si l'on compulse les observations publiées, on ne tarde pas à reconnaître qu'entre la terminaison de certaines phlegmasies du poumon par gangrène et la terminaison par abcès, il existe une foule d'intermédiaires. Cest l'avis de

Lebert (1) : « Anatomiquement, dit-il, toutes les transitions existent entre la nécrose pure et simple, la séquestration d'une portion du poumon, sans putréfaction ni odeur fétide, et la gangrène putride formelle. — De même il est une foule d'intermédiaires entre la simple suppuration pulmonaire, la suppuration putride, et la destruction gangréneuse de certaines portions de l'organe. »

Leyden (2), dans un article récent sur les abcès du poumon, soutient la même idée.

« Quelle différence y a-t-il entre un abcès du poumon, dit Leyden, et le sphacèle de cet organe? La différence qui existe entre une suppuration franche et une suppuration putride, entre un simple abcès cutané et un anthrax malin. » Et, dans un autre endroit : « Il existe entre la gangrène et l'abcès du poumon des stades de transition qui conduisent insensiblement de l'une à l'autre de ces formes morbides. »

C'est précisément sur ces lésions intermédiaires entre la suppuration simple et le sphacèle que nous voulons attirer l'attention. Nous ne nous dissimulons pas les difficultés de cette étude, car les observations de ce genre sont extrêmement rares. Chemin faisant, nous trouverons plusieurs faits d'interprétation difficile; les uns ont été classés sous la rubrique de gangrène sèche du poumon, de gangrène sans fétidité, les autres rangés parmi les abcès. Quelques-uns, et ceux-là nous intéresseront spécialement, ont été désignés, depuis Stokes, Rayer et Lebert, sous le nom de *pneumonie disséquante.*

Certes, le mot est juste et définit bien la lésion à laquelle il s'applique; nous ne pouvons pourtant pas l'adopter sans restriction, car il a été employé pour caractériser des lésions absolument dissemblables.

Pour Grisolle (3), qui ne fait que traduire Stokes, dans cette forme de phlegmasie le tissu interlobulaire et intervésiculaire

(1) Lebert. Klinik der Brustkrankheiten. Tubingen, 1874.

(2) Leyden. Ueber Lungen abscess. Sammlung klinisch. Vortrage von R. Volkmann, n. 114 et 115.

(3) Grisolle. Traité de la pneumonie, p. 51, 61 et 62.

étant également suppuré, le pus a opéré une dissection si complète des lobules et des vésicules que tout le poumon est converti en un faisceau de petites grappes formées par les lobules et suspendues par leur pédicule bronchique dans la matière purulente.

Rindfleisch (1) définit la pneumonie disséquante une inflammation suppurative ou une fonte purulente des cloisons conjonctives qui unissent les principales divisions lobulaires du poumon.

Cornil et Ranvier (2) donnent le même nom à des cas fort rares de *pleurésie* ayant déterminé la fonte purulente de la surface d'un lobe, et M. Hayem (3) définit un cas de pneumonie disséquante qu'il a observé : « une sorte de phlegmon diffus sous-pleural. »

Dans ces définitions, du moins, on trouve une pensée commune à laquelle nous devrons nous rattacher : celle d'une inflammation suppurative du tissu conjonctif périlobulaire et péribronchique, et l'on est conduit tout naturellement à songer à quelque altération du système lymphatique. Rindfleisch adopte franchement cette idée. Mais, on a désigné de la même façon des cas dans lesquels, au centre d'un foyer d'hépatisation grise, un fragment de poumon avait été isolé et formait séquestre. Ce séquestre pouvait être constitué d'autre part par un noyau d'apoplexie. Enfin, on a rangé dans la même classe des faits appartenant à la tuberculose ou à la pneumonie chronique.

Nous chercherons à éviter cette confusion. Dans les observations que nous rapporterons, il existait une véritable dissection de l'arbre broncho-vasculaire. Les bronches et les vaisseaux dénudés par la suppuration flottaient au milieu d'une boue purulente mélangée de détritus grisâtres. Il ne restait du poumon, dans les points lésés, que les tuyaux bronchiques et les vaisseaux ressemblant à une racine ramifiée. Les lobules, en beaucoup d'endroits, avaient été détruits par la fonte purulente ;

(1) Rindfleisch. Traité d'histologie pathologique, p. 428.
(2) Cornil et Ranvier. Manuel d'histologie pathologique, 1re éd., p. 704.
(3) Hayem. Société médicale des hopitaux, 1875, p. 165.

quelques-uns restaient appendus aux extrémités bronchiques comme les grains de raisin à la grappe. Mais, avant d'entrer dans le détail de ces lésions, voyons les faits.

Obs. I. — Une femme de 35 ans, domestique dans un lavoir, se présentait à la Pitié le 2 juin dernier. Elle avait une fièvre vive, un point de côté assez violent pour la tenir courbée, une petite toux sèche et un air d'abattement qui faisaient penser de suite à une pneumonie. Elle nous disait, d'une voie enrouée, que son mal datait de six jours. Jusqu'alors elle avait eu une santé satisfaisante; pourtant depuis quelques mois la menstruation était devenue irrégulière et pénible. Cette femme, qui avait toujours été bien réglée et avait eu deux enfants, se sentait faiblir depuis le commencement de l'année.

Le 26 mai, pendant les règles, elle subit dans son lavoir un refroidissement prolongé. Le flux menstruel s'arrêta.

Le lendemain, un grand frisson éclatait, suivi de frissonnements qui se répétèrent pendant quarante-huit heures, puis de sueurs profuses, de vomissements bilieux, de nausées, de courbature et surtout d'un violent point de côté en arrière du mamelon gauche.

Dans son lit, la malade a l'air d'une typhique. La face est pâle, les yeux sont excavés et cerclés de bistre, les traits tirés; la langue est sèche, la parole pénible, la respiration courte ; les mouvements sont lents et douloureux : on s'attend à trouver une lésion pulmonaire très étendue. On ne découvre cependant, sur le côté gauche du thorax, en un point limité, qu'un peu de submatité avec un foyer de râles crépitants assez gros, derrière lesquels la toux fait retentir un souffle doux et lointain ; quelques frottements s'entendent plus bas. La toux est fréquente et pénible; les crachats, visqueux et incolores, adhèrent au vase, mais ne présentent rien de caractéristique.

Il s'agit donc d'une phlegmasie pulmonaire, datant déjà de six jours, mais peu franche dans ses allures, et dans laquelle l'étendue de la lésion n'est nullement en rapport avec la malignité des symptômes généraux. En effet, les vomissements persistent, les selles sont fréquentes et fétides, l'inappétence est absolue. Un nuage d'albumine apparaît dans l'urine. La malade, inquiète et agitée, ne dort plus, le pouls monte à 116, le thermomètre restant à 38°. Nous sommes ainsi conduits à songer à une pneumonie infectieuse, ou peut-être au début d'une gangrène pulmonaire.

On applique six ventouses scarifiées sur le côté douloureux, on prescrit une potion de Todd, du thé et du sulfate de quinine.

Les jours suivants, la lésion pulmonaire augmente graduellement d'étendue, les râles deviennent plus nombreux et plus éclatants; le souffle tubaire, plus fort, gagne tout le lobe inférieur; les frottements pleuraux persistent d'abord, au-dessus et au-dessous de la zone soufflante, puis ils disparaissent à la base, pour faire place à une matité absolue qui remonte jusqu'à la partie moyenne du thorax. Pendant ce temps des rhonchus sonores se font entendre dans le sommet gauche et dans le poumon droit.

L'expectoration, mousseuse et incolore au début, ne tarde pas à présenter quelques stries sanguinolentes. Le 7 juin, elle est franchement sanglante. Ces crachats noirs, rappelant ceux de l'apoplexie pulmonaire, ne peuvent manquer d'éveiller l'idée d'une lésion destructive du parenchyme, mais ils n'ont aucune fétidité. D'ailleurs, le 8 juin, le crachoir ne contient plus qu'une masse visqueuse et sale qui, de rouillée, ne tarde pas à devenir grisâtre.

Le point de côté a disparu, mais la dyspnée demeure inquiétante. Des accès de suffocation se produisent par intervalles et nécessitent quelquefois l'application de ventouses sèches. La voix, de plus en plus éteinte et entrecoupée, s'entend à peine.

La langue, les lèvres, les gencives et les dents sont sèches et fuligineuses. La malade vomit chaque jour ses aliments; c'est à peine si elle consent à prendre un peu de lait et quelques gorgées de thé additionné de rhum; par contre elle réclame des boissons fraîches. Son ventre est légèrement météorisé, la diarrhée n'a pas cessé; elle a chaque jour 10 ou 15 selles glaireuses. Cependant cette diarrhée est arrêtée par le salicylate de bismuth à la dose de 8 grammes d'abord, puis de 6 grammes par jour. Les urines, noirâtres et peu abondantes, se chargent de plus en plus d'albumine.

Chaque jour l'affaiblissement et la maigreur augmentent ; la malade, prostrée et somnolente, semble indifférente à tout ce qui l'entoure; parfois elle est dans un tel état de dépression qu'on est obligé de la ranimer avec une injection hypodermique d'éther. Les yeux s'enfoncent de plus en plus et lui donnent l'aspect d'une cholérique.

La peau devient sèche et terreuse comme chez les gens qui font du pus. Par moment il revient un peu d'énergie et cette femme, qui semble mourante, peut s'asseoir sur son lit et supporter l'examen.

Le pouls oscille entre 100 et 120, mais la température, chose curieuse, n'est pas en rapport avec la gravité de l'état général. Le 5 juin, elle atteint 38,8 le soir, mais elle descend bientôt et le 10 juin elle ne dépasse pas 37,4. Elle se relève ensuite peu à peu, arrive

à 39°,3 le 13 juin pour baisser rapidement et osciller de quelques dizièmes de degré entre 37,6 et 39,4 jusqu'à la fin.

Frappés de la gravité de cet état si analogue aux maladies infectieuses, nous désirions savoir si le sang ne contenait pas des microbes. M. Charrin, interne des hôpitaux, dont on connaît la compètence en pareille matière, voulut bien faire cet examen en prenant les précautions les plus minutieuses. Du sang, pris à la pulpe d'un doigt, détermina au bout de deux jours, dans un bouillon de culture, l'apparition d'un nuage léger, constitué par des organismes arrondis, mobiles, isolés pour la plupart ou groupés deux par deux, mais ne formant point d'amas et ne présentant ni aréole ni irrégularité de forme. Les mêmes organismes se retrouvaient, mais en moins grand nombre, dans le sang examiné directement

Cette femme semblait devoir succomber très rapidement. Cependant, à partir du 13 juin, son état parut s'améliorer d'une façon passagère. La prostration était moindre, une diurèse assez abondante s'était produite. Le souffle tubaire et la matité s'étaient étendus jusqu'au tiers supérieur du poumon gauche, et de gros râles humides à timbre caverneux s'entendaient dans tout le lobe inférieur gauche. Les crachats, grisâtres et muco-purulents, restaient sans odeur.

Le 18, dans la soirée, le malaise augmente et les quintes de toux provoquent le rejet d'une grande quantité de pus (un crachoir et demi) jaunâtre, opaque, épais et sans odeur, semblable en tout au pus d'un phlegmon.

L'apparition de cette vomique modifie peu l'état général, mais des changements importants se produisent dans la poitrine.

Au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, sur une étendue de quatre travers de doigts, la sonorité est exagérée; il reste de la submatité au-dessus et au-dessous. Un souffle amphorique avec gargouillements s'entend au même niveau et se propage presque jusqu'à la base; en haut et en bas, on retrouve des râles caverneux; pas de bruit de flot, résonnance considérable de la voix et de la toux. Le souffle s'entend à peine en avant; bruit skodique dans presque toute la hauteur du poumon gauche. Pendant quatre jours, la malade crache du pus sans que sa situation paraisse changer.

Le 22, la parotide droite se gonfle et devient douloureuse ; les râles augmentent dans le poumon droit.

Dès le 25, le gonflement de la face est tel qu'il faut faire un débridement et drainer la loge parotidienne.

A partir de ce moment la malade tombe dans un demi-coma; elle

rejette autour d'elle des crachats purulents qui, dans les deux derniers jours, prennent une odeur alliacée, mais non gangréneuse. Des sueurs profuses apparaissent, les urines se suppriment. La température reste à 37,5. Les râles montent et remplissent la poitrine, le pus sort par l'oreille et la malade succombe le 1er juillet, trente-quatre jours après le début des accidents.

L'autopsie est faite vingt-neuf heures après la mort.

Quand on ouvre le thorax, les organes qu'il contient paraissent intacts. La partie antérieure des deux poumons a son aspect normal; le péricarde est sain, le cœur est mou et chargé de graisse ; il ne s'est pas échappé de gaz de la cavité pleurale.

Le poumon droit est faiblement uni à la plèvre pariétale par des adhérences récentes; il est fortement congestionné. A la coupe, il présente, dans toute sa hauteur, un aspect marbré dû à l'existence de nombreux noyaux de broncho-pneumonie mamelonnée. Tout le lobe inférieur est induré ; le sommet est emphysémateux.

A gauche, les adhérences sont très étendues; elles résistent et rendent très difficile l'extraction du poumon. Au niveau du lobe inférieur, dans sa portion postérieure et externe, la fusion des deux feuillets est tellement intime qu'on est obligé de laisser dans le thorax des lambeaux grisâtres de tissu pulmonaire, adhérents à la paroi; de plus on est obligé d'enlever le diaphragme avec le poumon.

Le lobe supérieur, très emphysémateux, ne contient pas trace de tubercules. Les altérations commencent au niveau de la plèvre interlobaire qui est recouverte de fausses membranes, et forme la limite d'un vaste foyer purulent. Le lobe inférieur, profondément détruit, n'est plus représenté que par des bronches et des vaisseaux disséqués dans toute leur longueur et formant comme une grappe ou comme une racine ramifiée. Quelques lambeaux du parenchyme, gris et ramollis, sont appendus aux extrémités de ces rameaux. Quelques branches sont libres à leur extrémité et flottent dans la cavité; les vaisseaux qu'elles contiennent sont alors oblitérés sur une certaine étendue. L'artère pulmonaire ouverte jusqu'à ses dernières ramifications n'est point obstruée par des caillots. Les bronches sont tapissées par une matière grisâtre, à demi-concrète, sous laquelle la muqueuse apparaît, rouge, tuméfiée et exulcérée. Les ganglions du hile sont simplement tuméfiés. Tous ces débris du poumon ont une teinte violacée et, par places, l'aspect gris sale d'un tissu macéré. Ils baignent dans un pus teinté de brun, sans odeur spéciale.

Les reins sont volumineux et congestionnés. Sur une coupe on voit, dans la substance corticale, un pointillé rouge dû à la congestion des glomérules.

La rate, de volume normal, présente une plaque épaisse de périsplénite. Le foie est jaunâtre et un peu mou. La muqueuse intestinale est injectée, mais non ulcérée. La parotide droite est le siège d'une suppuration diffuse. Les autres organes ne présentent pas d'altération spéciale.

Examen histologique. — Des coupes, faites sur plusieurs points des bronches disséquées et sur les débris du parenchyme pulmonaire, démontrent l'existence d'une inflammation interstitielle aiguë, qui paraît avoir eu son point de départ au pourtour des bronches, et qui s'est étendue jusqu'aux lobules, pénétrant avec la bronche dans le lobule, et s'étendant d'autre part à la périphérie de ce lobule. Nous insisterons plus loin sur ces lésions, qu'il sera nécessaire de décrire avec quelque détail.

Les altérations du rein sont celles que l'on rencontre fréquemment dans les maladies infectieuses. Les glomérules contiennent une véritable accumulation de cellules embryonnaires que l'on aperçoit également sous forme de traînées ou de petits amas le long des artérioles afférentes. Dans les tubes contournés, le revêtement épithélial est altéré. Les noyaux qui, sous l'influence de la coloration par l'hématoxyline, apparaissent avec une très grande netteté dans les tubes sains, ont en partie disparu. Deux ou trois seulement se voient sur la circonférence du canalicule, perdus au milieu d'un protoplasma granuleux dans lequel on distingue des gouttes réfringentes. On peut encore apercevoir les limites des cellules qui ont conservé leurs noyaux; les autres sont fondues dans une masse granuleuse au sein de laquelle on entrevoit des molécules brillantes qui pourraient bien être des microbes. Les tubes de Henle et Bellini sont moins altérés.

Le foie est moins malade. Les cellules hépatiques sont peu modifiées; mais, dans les espaces portes, autour des vaisseaux et des canaux biliaires, il existe des groupes de cellules embryonnaires. Ces lésions sont presques banales dans les maladies infectieuses.

Il est difficile de trouver un plus bel exemple d'inflammation destructive du poumon. Une femme, paraissant atteinte d'une pneumonie de mauvaise nature, succombe au bout d'un mois, et tout le lobe inférieur du poumon gauche n'est plus qu'un chevelu de bronches et de vaisseaux disséqués, rappelant l'as-

pect d'une grappe, aux branches de laquelle pendent encore des lambeaux de parenchyme ramolli ou induré. Bien que les symptômes aient été ceux d'une affection septique, il ne s'agit pas ici d'une gangrène du poumon, puisque l'odeur caractéristique a manqué pendant la vie comme après la mort, puisque les bronches disséquées baignaient dans le pus et non dans la sanie fétide du sphacèle. Il ne s'agit pas non plus d'un simple abcès, au moins tel qu'on a décrit et figuré les abcès, le plus ordinairement. Il y a eu suppuration, le fait est certain ; mais cette suppuration diffuse et destructive a eu une marche spéciale. C'est l'idée d'un phlegmon diffus, bien plus que celle d'un abcès, qu'éveille l'examen attentif de cette lésion.

Les faits de ce genre ne sont pas communs. Peut-être sont-ils moins exceptionnels que ne le ferait supposer le petit nombre des observations citées dans ce travail? Il ne nous paraît pas impossible que l'on ait cru, dans quelques cas semblables, à une gangrène, à un abcès, ou même à une caverne tuberculeuse. D'autre part, la lésion ne s'est pas toujours présentée avec des caractères identiques; il est évident qu'à son début elle n'a pas le même aspect qu'à une période avancée de son évolution. Enfin, les lésions secondaires ou concomitantes ont pu masquer la lésion primordiale. C'est ainsi que nous voyons parfois la pneumonie disséquante notée à l'autopsie comme une simple curiosité, alors qu'une pleurésie purulente appelait toute l'attention.

Il est des observations que nous avons dû délaisser parce qu'elles n'étaient pas suffisamment précises. Etudiant des faits rares, diversement interprétés, nous serons pourtant obligés parfois de reproduire des tableaux incomplets.

Laennec (1), insistant sur la rareté des abcès du poumon, cite le fait suivant :

OBS. II — « J'ai vu, dit-il, en 1822, à l'hôpital Necker, un jeune homme qui avait dans les parties inférieure et moyenne du poumon droit une cavité capable de contenir une pinte et demie de liquide.

(1) Laennec. Traité de l'auscultation, édit. de 1879, p. 270.

La paroi externe de cette cavité, entièrement détruite dans un espace de plus de six pouces carrés, était remplacée par la plèvre costale qui était intimement adhérente au pourtour de l'ouverture. *Sept à huit rameaux bronchiques* s'ouvraient dans cette cavité qui était tapissée par une fausse membrane couenneuse fort consistante et qui ne contenait qu'une sérosité sanguinolente. Ce poumon ne contenait point de tubercules. Le tintement métallique et la fluctuation hippocratique avaient lieu dans cette excavation. »

Lallemand (1), « dans un moment où, d'après une autorité fort importante, on semblait vouloir nier la possibilité de véritables vomiques dans le tissu du poumon », a rapporté deux cas de suppuration pulmonaire, absolument semblables à celui que nous avons observé. Nous devons résumer ces deux observations.

Obs. III (résumée). — Une femme de 53 ans, d'une constitution sèche et grêle, affaiblie par un travail forcé, une mauvaise nourriture, une habitation malsaine et un dévoiement qui durait depuis quinze jours, s'étant laissé refroidir dans un moment où elle avait très chaud, éprouva, du côté droit de la poitrine, une douleur assez vive. Admise à l'Hôtel-Dieu, le 3 avril 1817, elle avait la respiration courte, bruyante et précipitée, le pouls petit, fréquent et dur. Les crachats étaient abondants et sanguinolents; la percussion donnait un son obscur à gauche et tout à fait mat à droite.

D'un autre côté, le bas ventre était généralement douloureux, la bouche sèche et pâteuse, la langue rouge sur les bords; enfin, la malade se plaignait de céphalalgie. On saigna cette femme, et chaque jour on lui appliqua des sangsues ou des ventouses scarifiées.

Son état s'aggrava rapidement. Le 14e jour elle était au plus mal : face pâle et décomposée, respiration précipitée, bruyante, pouls filiforme, sueur froide, râle trachéal, délire, agitation; on la crut à l'agonie.

Elle reprit pourtant un peu de force et se mit à cracher des mucosités et du pus en abondance; trois jours après elle refusait de se laisser appliquer des ventouses et voulait quitter l'hôpital. Puis elle tomba dans le collapsus, et succomba le 22e jour de la maladie. On

(1) Lallemand. Bibliothèque médicale, t. LXV.

n'avait noté de la fétidité de l'haleine que dans les deux derniers jours.

Autopsie. — La muqueuse de la trachée et des bronches était rouge et même violette. Les deux poumons étaient adhérents. En fendant le poumon droit on trouva le sommet transformé en un foyer purulent de 3 à 4 pouces de diamètre dans tous les sens; en avant, la cavité du foyer n'était séparée de la plèvre que par une épaisseur de quelques lignes; en arrière, les parois avaient près d'un pouce. La surface interne était inégale, noirâtre, traversée par des brides et des cloisons qui passaient d'un côté à l'autre, dans tous les sens, en formant différents clapiers et embranchements. Ces brides n'étaient autre chose que des ramifications des bronches qui avaient résisté à la destruction produite par la suppuration; de plus on trouvait, dans différents points, des portions de poumon dont quelques-unes avaient le volume d'un pouce, flottantes dans la cavité du foyer, désorganisées, et ne tenant plus au reste que par des vaisseaux et des ramifications des bronches.

La substance pulmonaire qui formait les parois du foyer était molle et facile à déchirer. Le reste du poumon était compact, dur, infiltré de pus et présentait des espèces de marbrures ardoisées.

A la partie postérieure et supérieure on trouva un autre foyer semblable au premier, mais beaucoup plus petit.

L'autre poumon n'était que congestionné; le foie était gras, l'intestin et l'estomac enflammés; la vessie portait les traces d'une cystite assez intense.

Obs. IV (résumée). — Une femme de 50 ans, porteuse à la halle, maigre, mais assez vigoureuse, mal nourrie, mal logée, habituée aux excès alcooliques et à la fatigue, avait un peu de diarrhée depuis trois jours, quand elle fut surprise par la pluie après avoir porté un lourd fardeau. Le jour même elle fut prise d'un violent point de côté qui ne l'empêcha pas cependant de continuer son travail pénible le lendemain et le surlendemain. Son état s'aggravant, elle dut entrer à l'Hôtel-Dieu, le 8 avril 1817, dix jours après les premiers symptômes.

La peau de tout le corps était sèche, chaude au toucher, âpre, mordicante, jaune, surtout vers les ailes du nez; la conjonctive et la langue étaient également jaunes; le ventre était partout sensible au toucher, surtout vers l'hypogastre. Face colorée, œil vif, brillant, injecté respiration haute, pénible, douloureuse; parole entrecoupée; crachats

jaunes, mêlés de stries de sang, percussion douloureuse surtout à droite; poitrine sonore dans la moitié inférieure seulement, mate dans le reste de son étendue; pouls fréquent, plein et dur.

Des sangsues procurèrent un soulagement momentané.

Les jours suivants, la fièvre augmenta; la malade d'abord agitée et excitée ne tarda pas à tomber dans le collapsus. Le 15 avril, elle commença à cracher du pus. Le 19, tous les symptômes s'étant aggravés, elle mourut.

Autopsie. — Les deux poumons étaient adhérents aux côtes : le droit dans toute son étendue, par un tissu cellulaire déjà organisé; le gauche, seulement en arrière, par une fausse membrane molle, récente et facile à déchirer. Le poumon droit, mou, crépitant dans sa partie inférieure, était dur et compact dans la moitié supérieure, excepté au sommet qui était plissé, mou, fluctuant comme un abcès; la plèvre en cet endroit était épaisse, blanche, opaque et ridée. Il existait là une cavité d'où il sortit, quand on fendit le poumon, un grand verre de pus semblable en tout au pus d'un abcès. Ce foyer pouvait avoir trois pouces environ de diamètre, dans tous les sens ; ses parois n'étaient formées, dans toute la partie supérieure, que par les deux plèvres épaissies, unies entre elles au moyen d'un tissu cellulaire dense et serré; tout le sommet du poumon était détruit. Inférieurement, les parois du foyer étaient formées par le parenchyme du poumon, dur, blanc, compact, jusqu'au niveau du lobe inférieur L'intérieur du foyer était irrégulier, traversé dans tous les sens par des brides ramifiées, d'une épaisseur variable, depuis une grosse plume à écrire, jusqu'à la plus petite plume de corbeau, ayant assez de ressemblance avec les colonnes charnues du cœur, et formées par les ramifications des bronches avec les vaisseaux qui les accompagnent. Des flocons de tissu cellulaire, reste du parenchyme du poumon, flottaient au milieu du pus ; les uns tout à fait libres, les autres encore adhérents par un pédicule étroit; une couche de pus, plus épaisse que le reste et adhérente, tapissait toute la surface de ce foyer. La moitié supérieure du poumon gauche, dure, compacte, avait l'aspect d'un foie gras. Les ganglions lymphatiques du hile étaient grisâtres, engorgés, et faciles à déchirer. La muqueuse de la trachée était rouge; celle des bronches, encore plus foncée, était recouverte d'une matière puriforme, épaisse et mollasse.

Dans les méninges, il existait une suffusion séro-purulente au niveau de la base de l'encéphale et des lobes postérieurs.

Robert a publié, en 1828, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, une observation très analogue aux précédentes.

Obs. V (résumée). — Une femme de 57 ans, qui avait présenté les symptômes d'une pneumonie grave, avec dyspnée et point de côté persistants, rendit, le 10e jour, une assez grande quantité de sang mêlé de mucosités épaisses, et, le 28e jour, expectora tout à coup des crachats globuleux d'une matière rougeâtre, puriforme et abondante. Cette femme succomba après deux mois de maladie. On trouva, à l'autopsie, un foyer purulent qui occupait le lobe supérieur du poumon gauche, et dans la paroi duquel se voyaient des ramifications de bronches et de vaisseaux pulmonaires. Dans cette cavité flottait un vaste lambeau d'une substance molle infiltrée de pus, formé par une trame celluleuse mince, et constitué par les restes du parenchyme du poumon.

L'auteur fait suivre son observation des réflexions suivantes : « Si l'on compare maintenant cette lésion avec les symptômes observés pendant la vie, on sera convaincu que la malade a été atteinte de pneumonie; que cette inflammation, parvenue à la suppuration, a été suivie de la mort des parties suppurées et d'un travail d'élimination, de même que dans les vastes phlegmons diffus, dont le tissu cellulaire sous-cutané est si souvent le siège, on voit le tissu cellulaire être détruit par la suppuration et se détacher sous la forme de lambeaux inodores et blanchâtres.

« Doit-on considérer cette lésion comme une gangrène du poumon? On le peut assurément si l'on a égard seulement au lambeau de tissu cellulaire mortifié que l'on a trouvé dans le foyer purulent; mais si l'on entend désigner ce qu'ont décrit les auteurs sous ce nom, c'est-à-dire une affection presque essentiellement gangréneuse, semblable à l'anthrax ou à la pustule maligne, dans laquelle l'inflammation développée autour de la partie gangréneuse paraît être l'effet plutôt que la cause de la mortification, on sera frappé de la différence qu'offrent ces deux ordres de lésions. »

Quelques jours après, Bosc présentait à la même Société un poumon gangréné « de la nature de celui dont Robert avait consigné l'observation. »

Nous disions plus haut que la pneumonie disséquante avait pu être méconnue. Le fait suivant en est une preuve. Reynaud (1) pensa, dans un cas de ce genre, que les concrétions blanchâtres et muco-purulentes qui tapissaient la muqueuse bronchique caractérisaient une sorte de croup tuberculeux, ayant déterminé la destruction du parenchyme pulmonaire. La description détaillée de la lésion ne laisse aucun doute sur sa nature.

Obs VI (résumée). — Chez un sujet que l'on avait considéré pendant sa vie comme un phthisique, on trouva à l'autopsie les lésions suivantes :

Le lobe supérieur gauche était adhérent à la plèvre. Dans sa moitié supérieure on trouvait une vaste cavité ; dans le reste de son étendue une masse compacte et jaunâtre. La plèvre et le tissu cellulaire épaissi qui la doublait formaient l'enveloppe la plus antérieure de cette vaste poche. En bas et en dedans, elle avait pour parois la face correspondante du lobe inférieur, des adhérences entre les deux lobes ayant fait disparaître la scissure interlobaire. Il n'existait point à l'intérieur de pseudo-membranes, ni anciennes, ni récentes; mais du tissu pulmonaire ayant subi la même altération que le reste du lobe et, en plusieurs points, mou, infiltré d'un liquide jaunâtre, se résolvant en matière filamenteuse comme s'il eût été soumis à une macération prolongée, y formait une couche inégale. Plusieurs fragments de ce tissu, du volume d'une noisette ou d'une noix, n'adhéraient au reste que par quelques points et semblaient prêts à se détacher.

L'une des bronches principales de ce lobe s'ouvrait dans cette cavité aussitôt après sa naissance ; une autre s'y continuait, disséquée de toutes parts, et, pendant que quelques-uns de ses rameaux allaient se rendre vers les points opposés des parois, d'autres interrompus dans leur cours s'ouvraient dans la cavité et y flottaient.

Il en était de même des grosses ramifications vasculaires nées de la racine du poumon; elles s'élevaient dans la cavité sous la forme d'une grosse branche de corail; toutes les branches, séparées les unes des autres et du reste de l'organe, venaient se rendre à des points de la caverne plus ou moins distants de la racine du poumon, et se perdaient dans le tissu altéré qui se trouvait encore à sa surface. En

(1) Reynaud. Mémoires de l'Acad. roy. de méd., t. IV, p. 159.

même temps, un grand nombre de branches secondaires, toutefois du volume d'une plume ou plus petites, arrondies à leurs extrémités et oblitérées, flottaient libres dans la cavité.

Le fait le plus connu est celui qui a été rapporté par Stokes (1) et cité par Grisolle.

Obs. VII (résumée). — Un jeune homme entre à l'hôpital de Dublin avec les symptômes d'une pneumonie aiguë datant de trois jours. On diagnostique une hépatisation du lobe inferieur du poumon gauche.

Au bout de six jours de traitement il se manifeste une violente exacerbation. Une crépitation humide se mêle au souffle bronchique dans toute la région où règne la matité et le poumon droit présente les signes d'nne bronchite généralisée. Bientôt un gros râle apparaît au niveau de la racine du poumon, le bruit respiratoire prend le timbre caverneux, la matité persistant, et l'on soupçonne l'existence d'un abcès.

A l'ouverture du cadavre on constata que le lobe inférieur du poumon gauche représentait extérieurement une sorte de sac renfermant une matière dont la couleur jaune était très visible à travers la plèvre pulmonaire. En l'ouvrant, on trouva le tissu pulmonaire complètement disséqué, et séparé de son feuillet pleural par la suppuration. Le tissu cellulaire interlobulaire et intervésiculaire était, comme le tissu cellulaire sous-pleural, également suppuré, et le pus avait opéré une dissection si complète des lobules et des vésicules que tout ce lobe était converti en un faisceau de petites grappes formées par les lobules et suspendues par leur pédicule bronchique dans la matière purulente.

Cette observation diffère de celles que nous avons déjà citées à plus d'un titre. Notons seulement une particularité : c'est que la suppuration, au lieu d'avoir eu son point de départ à la périphérie des gros tuyaux bronchiques et d'avoir dénudé l'arbre broncho-vasculaire, semble avoir débuté autour des lobules. Ceux-ci ont été isolés les uns des autres, mais la dissection ne paraît pas avoir dépassé les bronches de petit calibre.

Duplay (2) publia vers la même époque un cas de ramollissement du tissu pulmonaire fort analogue à la gangrène, mais

(1) Stokes. Diseases of the ghest (abcess dissecant).

(2) Duplay. Arch. gén. de méd., 1833.

différant du sphacèle par ce caractère fondamental que, pendant la vie aussi bien qu'après la mort, la fétidité spéciale de la gangrène avait fait complètement défaut.

Obs. VIII (résumée). — Une femme de 65 ans, entrée à la Charité au huitième jour d'une pneumonie qui occupait presque toute la partie postérieure du poumon droit, après avoir eu quelques vomissements et de la diarrhée, se mit à expectorer des crachats séreux d'un gris sale, mélangés de mucus et complètement dépourvus d'odeur. A ce moment, de gros râles humides et du gargouillement remplacèrent le souffle à la base de la poitrine.

A l'autopsie, le poumon droit, presque sain dans sa partie supérieure et antérieure, était imperméable dans tout le reste de son étendue. Le tissu pulmonaire, frappé d'hépatisation grise, mais à un degré peu avancé, se déchirait facilement et laissait suinter un liquide plus séreux que purulent. Tout à fait à la base se trouvait une poche pleine d'un liquide gris sale, autour duquel le parenchyme était ramolli et macéré. Dans la poche flottaient des détritus de tissu pulmonaire sous forme de flocons et de filaments grisâtres.

Dans la troisième observation de l'ouvrage de Louis (1), il est fait mention d'une excavation creusée au sommet du poumon droit, contenant un liquide trouble et verdâtre, sans odeur, dans lequel nageait un lambeau de tissu pulmonaire. L'auteur considère cette lésion comme tuberculeuse. Elle a de grandes analogies avec celles que nous trouvons dans les observations précédentes.

Dans un passage du Traité de Rilliet et Barthez (2), il nous semble trouver la lésion à son début.

Obs. IX. — Nous avons eu, disent ces auteurs, occasion de rencontrer une seule fois une forme de suppuration dans laquelle le pus entourait la surface externe des ramifications bronchiques. On voyait au niveau de la partie antérieure du poumon droit des traînées jaunâtres, peu larges, ramifiées comme des vaisseaux; en disséquant les bronches, leur surface interne était parfaitement saine, tandis que leur surface extérieure était jaune et entourée d'un pus concret, sem-

(1) Traité de la phthisie, 2e édit.

(2) Rilliet et Barthez. Traité des maladies des enfants, t. I, p. 439.

blable à celui que l'on trouve dans la méningite répandu au pourtour des veines cérébrales (1).

Nous ne voulons pas nous attarder à citer encore d'autres observations ; nous terminerons ce relevé déjà trop long en disant que Rokitansky (2) a décrit en quelques lignes un exemple de pneumonie disséquante et qu'il a comparé cette lésion à la pneumonie du bœuf. Un autre cas se trouve dans l'ouvrage de Hogdkin; un autre dans Leyden.

Nous devons pourtant résumer une observation de M. Pitres consignée dans la thèse de M. Massonié (3) (thèse où nous avons retrouvé quelques-uns des faits que nous avons cités). Dans ce cas, la lésion est plus avancée que dans l'observation de Rilliet et Barthez, mais elle n'a pas encore eu le temps d'amener la destruction du parenchyme signalée par les autres auteurs.

Obs. X (résumée). — Une vieille femme de la Salpêtrière, qui avait été prise tout à coup de vertiges et de vomissements, succombe au bout de quinze jours à une pneumonie de la base droite assez mal caractérisée.

A l'autopsie on découvre quelques îlots de pneumonie catarrhale dans le poumon gauche. Le poumon droit est lourd et volumineux ; l'espace interlobaire contient un verre à Bordeaux de liquide brunâtre non fétide. Tout le poumon, plus ferme qu'à l'état normal, est partout friable et ne crépite plus. La coupe présente un aspect marbré et comme bariolé de taches grises et noirâtres. De loin en loin existent des cavernes anfractueuses et irrégulières, les plus volumineuses tapissées par une membrane pyogénique, les plus petites paraissant creusées directement dans le tissu pulmonaire hépatisé. On trouve au moins douze ou quinze de ces cavernes. Dans le lobe moyen, une d'elles renferme un fragment de poumon du volume d'une amande, pédiculé et flottant dans l'intérieur de la cavité pathologique.

---

(1) M. le Dr Colson m'a dit avoir observé un fait semblable dans le service de M. Bucquoy, à l'hôpital Cochin.

(2) Rokitansky. Lehrbuch der pathologischen anatomie.

(3) Massonié. Thèse de Paris, 1877.

Il résulte de l'analyse de ces faits que, dans certaines conditions, le poumon peut devenir le siège de phlegmasies d'une nature et d'une gravité spéciales, qui diffèrent des inflammations franches par plusieurs détails de leur tableau clinique et qui ont une tendance destructive bien marquée. On voit, d'autre part, que ces inflammations arrivent rapidement, soit à disséquer les bronches et les vaisseaux, en mortifiant le parenchyme, soit à isoler les lobules les uns des autres. Leur point de départ et leur siège peuvent varier.

Quoi qu'il en soit, dans tous ces cas, la lésion a des allures spéciales, bien plus comparables à celles de la gangrène qu'à celles des pneumonies lobaires ou lobulaires. Nous devons entrer, à ce sujet, dans quelques détails.

Partie clinique. — Nous ne pouvons pas, avec les faits peu nombreux que nous avons recueillis, faire une histoire clinique complète de la *pneumonie disséquante*, d'autant plus que les observations sont loin d'être identiques. C'est une lésion, bien plus qu'une affection spéciale, que nous avons en vue.

Cette lésion ne se produit pas indifféremment chez tous les individus. Presque toujours on l'observe chez des sujets débilités, mal nourris, mal logés, épuisés par un travail pénible ou par des chagrins, chez des femmes fatiguées et mal réglées, chez des hommes affaiblis par une diarrhée ancienne, en un mot, chez des surmenés et des déchus, placés dans des conditions d'infériorité telles que leur organisme, mal défendu, résistera mal aux actions nocives qui viendront l'assaillir.

Ces actions agissent sur le poumon à la façon d'un traumatisme. C'est parfois une contusion intense, une plaie du poumon ou un corps étranger introduit dans les bronches, qui causent l'inflammation suppurative de l'organe. Mais ce traumatisme brutal peut manquer; alors, c'est le froid que les malades accusent le plus souvent d'avoir produit les accidents, non pas le refroidissement léger, par le banal courant d'air que ne manquent jamais d'incriminer ceux qui toussent, mais une réfrigération profonde et prolongée, telle que peut la subir un individu baigné de sueur qui est exposé tout à coup à une pluie battante,

ou qui charge sur son dos un paquet de linge mouillé. C'est, en un mot, ce refroidissement intense que l'on retrouve au premier rang dans l'étiologie de la gangrène pulmonaire (Corbin, Stokes, Bucquoy). Nous ne pouvons voir là qu'une cause occasionnelle, qui pourra faire défaut, mais il n'est pas douteux que cette action du froid sur un sujet prédisposé soit pour beaucoup dans la localisation, dans l'intensité et, par suite, dans la tendance destructive du processus phlegmasique.

Le poumon se comporte ici comme le tissu conjonctif sous-cutané. Un homme sain ne fait pas, à propos d'une blessure légère, une lymphangite grave ou un phlegmon diffus; ces lésions sont presque l'apanage des individus dont le sang, ou mieux le plasma, ce milieu intérieur dans lequel se font les échanges nutritifs, a été altéré plus ou moins profondément, soit par le surmenage, soit par le fait d'une lésion organique. Un organisme affaibli est un terrain tout préparé pour le développement des germes infectieux et des lésions graves. C'est le cas de nos malades.

Le début de l'affection est ordinairement marqué par un point de côté intense et persistant, assez douloureux pour forcer les malades à se courber en deux et à restreindre l'amplitude des inspirations, assez tenace pour résister plusieurs jours aux médications employées : c'est la douleur des pleurésies graves et gangréneuses plutôt que celle de la pneumonie franche. Souvent aussi les malades accusent un frisson unique, long et violent, accompagné de vomissements, ou simplement des frissonnements prolongés. Puis surviennent la toux, la gêne respiratoire et la fièvre.

Malgré la soudaineté de ce début qui impose, de suite, l'idée d'un mal sérieux, le malade n'est pas toujours forcé de s'aliter immédiatement. Nous le voyons souvent marcher et travailler, péniblement il est vrai, pendant deux, quatre et six jours, avant de s'avouer vaincu et de prendre le lit. Mais alors les symptômes locaux et les symptômes généraux ont eu le temps de s'aggraver, et l'existence d'une phlegmasie du poumon n'est plus discutable.

On ne trouve pourtant pas toujours, dans la première phase

des accidents, un rapport exact entre les signes fournis par l'examen des organes et l'état général.

Quand on voit pour la premiere fois ces malades, au teint terreux ou subictérique, aux yeux excavés et brillants, au pouls fréquent, dont la démarche est chancelante, la respiration pénible et entrecoupée, dont tout l'habitus extérieur, en un mot, dénote l'existence d'une lésion grave, on ne peut s'empêcher de chercher une hépatisation pulmonaire étendue, ou une grosse pleurésie, et l'on est étonné du peu d'importance des symptômes locaux. De même que, dans l'érysipèle, la fièvre s'allume souvent avant que la rougeur n'apparaisse sur la face, de même la lésion pulmonaire, à ce moment, semble latente. Mais, peu à peu, elle va s'étendre, gagner du terrain, et devenir énorme. Alors l'étude des signes fournis par l'auscultation et la percussion rendra compte de la gravité du mal que les symptômes généraux révélaient presque seuls au début.

Dans plusieurs cas, l'oreille appliquée sur la poitrine ne perçoit, dans les premiers examens, que les râles sonores d'une bronchite peu intense; puis des râles crépitants apparaissent dans un point : ils éclatent en bulles nombreuses et assez grosses quand le malade tousse et, quelquefois, au-dessus et au-dessous de ce foyer on entend des frottements. Bientôt le foyer s'étend, la respiration devient soufflante à son niveau, et le souffle augmente chaque jour d'étendue et d'intensité. Il est alors évident qu'une portion du poumon s'est transformée en un bloc induré dont les râles crépitants marquent la limite. Le souffle varie; il est possible qu'il s'éloigne de l'oreille si un épanchement purulent se produit dans la plèvre, ou bien qu'il devienne tubo-caverneux. Quoi qu'il en soit, il persiste, et sa durée, au delà des limites habituelles d'une pneumonie, ne peut manquer d'attirer l'attention. A la fin, des râles humides qui n'ont rien de commun, par leur timbre, avec les crépitants de retour, apparaissent dans la zone soufflante, puis on note des râles cavernuleux et même du gargouillement. Le souffle prend alors le timbre caverneux. Il semble que le parenchyme pulmonaire se soit creusé peu à peu. Du jour au lendemain, les signes peuvent varier considérablement si une vomique se

produit. On trouve, dans ce cas, les phénomènes cavitaires les mieux caractérisés, y compris le souffle amphorique et le bruit de flot, si l'excavation est suffisamment étendue. Chez la malade de l'observation I, ces modifications successives des bruits pulmonaires apparurent dans toute leur netteté. Lorsque le poumon commença à se fondre, il était impossible, en auscultant la base droite, où des râles caverneux se mêlaient au souffle tubaire, de ne pas songer à ces poumons de coquelucheux dans lesquels les bronches dilatées au milieu du parenchyme enflammé font croire à la présence de cavernes tuberculeuses. Plus tard le souffle amphorique ne laissait plus de doute sur l'existence d'une grande excavation.

Les indices fournis par la percussion suivent la même progression : d'abord submatité et douleur à la pression, au niveau de la zone soufflante, puis matité étendue et d'autant plus absolue, parfois, qu'un épanchement purulent peut s'être fait dans la plèvre; enfin, si une excavation s'est produite, sonorité exagérée ou bruit de pot fêlé. Les autres signes que donne l'inspection ou la palpation de la poitrine varient suivant que la phlegmasie pulmonaire s'est compliquée ou non d'épanchement pleurétique.

Le malade immobilise son thorax et se penche du côté de sa lésion. La respiration est courte, entrecoupée et fréquente; la parole brève et saccadée, la voix ordinairement aphone. La dyspnée est quelquefois assez forte pour obliger le sujet à se tenir assis. Dans quelques cas on a noté une toux quinteuse, fatigante, presque incessante; dans d'autres, au contraire, la toux était presque nulle.

Les modifications que présentent les crachats sont intéressantes à noter, car elles peuvent nous rendre compte, jusqu'à un certain point, de la nature et de l'évolution de la lésion. D'abord l'expectoration est muqueuse, blanchâtre et présente une certaine viscosité qui la fait adhérer au vase; parfois elle prend le caractère typique des crachats de la pneumonie franche, mais le fait n'est pas constant; souvent aussi elle est striée de sang. Dans presque tous les cas, vers le 8e ou le 10e jour, c'est-à-dire à une période assez rapprochée du début de

leur affection, les malades ont craché du sang, d'abord pur et rutilant, puis noirâtre et altéré. L'apparition de cette hémoptysie, qui n'a jamais été très abondante, rapprochée des autres symptômes, ne manque guère, en pareil cas, de faire songer à une gangrène pulmonaire.

Les jours suivants, les crachats sont rouillés, puis grisâtres et spumeux; n'était l'absence de fétidité, on les prendrait pour les crachats de la gangrène pulmonaire. Il arrive d'ordinaire que, du 15e au 20e jour, à la suite d'une recrudescence des accidents, du pus soit rejeté sous forme de crachats jaunes, opaques, d'apparence nummulaire, plutôt que par gorgées. En vingt-quatre heures les malades peuvent rendre ainsi plus d'un demi-litre de pus. Ce pus n'a pas d'odeur; quelquefois cependant il présente cette odeur alliacée qu'ont souvent les suppurations pleurales. Les jours suivants, l'expectoration purulente continue avec plus ou moins d'abondance, jusqu'à la mort. Dans les derniers moments, elle devient presque toujours fétide, comme si les mucosités mêlées de pus qui croupissent dans les voies respiratoires subissaient une véritable putréfaction, mais cette fétidité n'a rien de comparable à celle du sphacèle. L'haleine ne devient putride qu'à cette période ultime de l'affection.

Dans plusieurs observations nous avons trouvé tous ces détails minutieusement notés; il semble, après coup, que l'on aurait pu suivre la lésion pas à pas; mais, cliniquement, il n'en est pas ainsi; l'esprit se porte difficilement vers les faits exceptionnels, et souvent il se trouble quand il se heurte à quelque chose qui sort du commun. Dans presque tous les cas, la pneumonie disséquante a été une trouvaille d'autopsie, et pourtant l'auscultation, la percussion et l'examen des crachats avaient donné des indices sérieux de l'existence d'une suppuration pulmonaire.

Nous n'insisterons pas longuement sur les symptômes généraux qui sont ceux d'un état typhique : facies altéré, traits tirés, yeux cerclés de bistre et enfoncés dans l'orbite; hébétude, indifférence profonde ou agitation continuelle, langue sèche et fuligineuse, dents encroûtées, peau terreuse ou subictérique,

baignée parfois de sueurs profuses, soubresauts des tendons, douleurs musculaires et articulaires, prostration des forces et de l'intelligence, délire nocturne, etc. La soif est vive, mais les boissons sont mal tolérées ; souvent les malades vomissent, et souvent aussi ils sont épuisés par une diarrhée glaireuse, fétide et tenace, qui résiste aux moyens thérapeutiques ordinaires; c'est avec peine qu'une petite quantité de lait ou de bouillon peut être prise chaque jour tant l'inappétence est absolue.

L'urine est foncée et rougeâtre; dès le début elle est albumineuse; dans les derniers jours elle devient rare et se supprime presque complètement; les quelques gouttes que l'on peut alors recueillir se coagulent en masse, si on les chauffe ou si on les traite par l'acide nitrique.

Le pouls a toujours été fréquent, petit et mou; il oscillait entre 100 et 120 pulsations. Dans les cas où la température a été notée d'une façon régulière, l'élévation thermique n'était pas toujours en rapport avec la gravité des symptômes généraux: dans l'observation I, la courbe irrégulièrement oscillante n'avait absolument rien de caractéristique; signalons pourtant ce fait qu'elle n'atteignait pas les hauteurs auxquelles elle arrive souvent dans la gangrène. La malade est morte presque sans fièvre.

L'aspect de ces malades est celui des sujets atteints d'une affection septique : la prostration, l'altération des traits, l'albuminurie, la diarrhée, les complications qui peuvent survenir, telles qu'une parotidite, une méningite suppurée ou une arthrite, la nature même et la marche de la lésion pulmonaire font penser à une affection générale de l'économie. Dans notre première observation on était poussé à rechercher dans le sang quelque microbe, et, en effet, ce microbe apparaissait dans les bouillons de culture, mais banal et sans caractère spécifique. L'organisme était empoisonné au même titre et pour la même raison qu'il l'est dans les phlegmasies de mauvaise nature, dans les lymphangites malignes ou dans les phlegmons à tendance gangréneuse. Nous en trouverons plus tard la preuve en étudiant les lésions viscérales.

Nous croyons qu'il faut distinguer complètement ces pneumonies disséquantes, malgré leur caractère évidemment septique, des pneumonies lobaires infectieuses et peut-être contagieuses sur lesquelles l'attention a été appelée tout récemment par M. le professeur Sée. Ce sont là deux variétés distinctes de phlegmasies malignes.

La marche de l'affection est assez irrégulière; dans plusieurs faits où les détails cliniques ont été notés jour par jour, nous voyons les symptômes s'aggraver peu à peu jusqu'à prendre un caractère menaçant pendant les dix ou douze premiers jours, puis il se produit une légère détente. Ce semblant d'amélioration n'est pas de longue durée; une recrudescence se produit bientôt; alors les malades sont emportés, ou bien une vomique apparaît. Le rejet par la bouche d'une quantité plus ou moins considérable de pus procure en général un soulagement passager. On peut espérer la guérison, à ce moment, surtout si l'on croit n'être en présence que d'une pleurésie partielle suppurée. Mais les signes d'infection ne tardent pas à reparaître. C'est alors que la diarrhée revient si elle a cessé et que des complications se produisent. Tantôt c'est du muguet, fâcheux indice d'une débilitation profonde; tantôt enfin c'est une parotidite qui suppure rapidement, et produit, malgré les débridements, de vastes décollements; tantôt c'est une arthrite, ou même une méningite suppurée. Les malades tombent dans le marasme et succombent dans le coma, baignés de sueurs profuses.

Est-il possible de guérir, dans ces conditions? Lallemand le pensait, et nous sommes presque tentés de le croire aussi. On trouve dans Graves, dans Trousseau, dans la clinique de Béhier, etc., des observations de vomiques pulmonaires qui présentent avec nos observations les plus grandes analogies et qui, pourtant, se terminèrent par une complète guérison. Convenons néanmoins qu'il est difficile de réparer une lésion aussi considérable que celles que nous allons décrire.

On ne peut pas, et l'on ne pourra pas sans doute de sitôt prouver que de pareilles lésions soient susceptibles de guérir, parce qu'il est bien difficile d'affirmer leur existence pendant la vie. Les faits exceptionnels échappent ordinairement au diag-

nostic, et l'erreur est presque forcée quand ils confinent cliniquement à plusieurs états morbides analogues. C'est précisément le cas pour la pneumonie disséquante.

Nous avons vu, chemin faisant, les nombreux points de contact qu'elle présente avec la gangrène du poumon; souvent il n'y a que la fétidité de l'haleine et des crachats qui manque pour que l'on croie au sphacèle; les symptômes locaux et généraux sont semblables, la température même ne peut donner d'indications certaines. Dans d'autres cas, tout porte à croire à une pleurésie partielle suppurée, surtout quand il est impossible de préciser le début des accidents. Si le malade se présente à une période avancée de sa lésion, on peut penser à des excavations tuberculeuses, ou à ces dilatations bronchiques dont nous parlions plus haut. Nous ne parlons pas des abcès parce que la pneumonie disséquante nous paraît être le mode le plus ordinaire de leur formation.

Il nous serait facile, en reprenant un à un les symptômes que nous avons énumérés, de faire un diagnostic différentiel longuement raisonné; mais, comme tout ce qui ne repose pas sur des faits précis, notre œuvre serait absolument stérile.

Lésions anatomiques. — Dans les observations que nous avons citées, nous voyons les lésions pulmonaires se présenter sous deux formes distinctes.

Dans une première forme, les grosses bronches et les rameaux vasculaires qui cheminent avec elles ont été disséqués par le travail inflammatoire. C'est par les parties profondes, non loin du hile, que ce travail a commencé ; son résultat est la formation d'une collection purulente, sorte de vaste abcès à parois anfractueuses, dans lequel baignent, avec les bronches et les vaisseaux, les débris du parenchyme. Les observations de Lallemand, de Reynaud et la nôtre sont les types les plus frappants de cette sorte de lésion.

Dans une deuxième forme, l'inflammation paraît avoir débuté sous la plèvre ; elle a séparé les lobules les uns des autres et n'a pas pénétré profondément dans le poumon. Il existe toujours en pareil cas des lésons pleurales extrêmement impor-

tantes, qui peuvent masquer les altérations du poumon. Au lieu d'un abcès profond, il s'agit ici d'un phlegmon diffus sous-pleural. C'est cette lésion que nous trouvons décrite dans l'observation de Stokes et aussi dans celle qu'ont publiée MM. Hayem et Graux à la Société des hôpitaux et à la Société anatomique en 1875.

La première de ces formes a été la moins étudiée; nous la décrirons spécialement. En raison de l'aspect que présente le poumon, réduit à l'état de grappe, nous pouvons dès maintenant la désigner sous le nom de *péribronchite disséquante*; nous justifierons plus tard cette dénomination.

Dans presque tous les cas de péribronchite disséquante, les lésions ont entre elles de grandes ressemblances, mais elles se présentent à une période variable de leur évolution.

En même temps que la lésion principale, on trouve dans les voies respiratoires des altérations secondaires qui ne sont pas sans importance; ces altérations sont d'ordre inflammatoire. Le larynx et la trachée sont tapissés par une muqueuse épaissie et fortement congestionnée. La tuméfaction augmente à mesure que l'on pénètre dans les ramifications des bronches. Alors, la muqueuse, extrêmement vascularisée, prend une teinte violacée, elle est épaissie, boursoufflée, rugueuse, et semble exulcérée par place. Elle est recouverte, le plus ordinairement, par des concrétions molles et grisâtres formées de muco-pus et de débris épithéliaux, qui ont pu être prises pour des fausses membranes (Reynaud).

Il est rare que la suppuration péribronchique ne se cantonne pas dans un poumon, et même dans un des lobes de ce poumon. L'autre paraît sain et pourtant il présente presque toujours des altérations notables. Parfois, c'est seulement une congestion intense de la base avec un certain degré d'emphysème ou des adhérences pleurales; mais, ordinairement, c'est une véritable broncho-pneumonie parfaitement caractérisée, plus marquée au niveau des parties déclives et se retrouvant d'ailleurs dans les autres portions de l'organe. Celui-ci a un aspect marbré et mamelonné, surtout quand on l'examine sur une large section.

Les lobules sont enflammés, à des degrés et sur une étendue variables ; en quelques points ils peuvent former des blocs indurés qu'ils ne faudrait pas confondre avec une masse de pneumonie lobaire. Il existe toujours, en pareil cas, des adhérences pleurales molles et faciles à déchirer.

L'examen histologique ne révèle rien de particulier : ce que l'on voit sur les coupes, c'est la lésion caractéristique de la broncho-pneumonie. Autour de la bronche, les alvéoles sont remplis de grosses cellules desquamées, plongées dans une masse granuleuse, et présentent un épaississement notable de leurs parois ; toute la périphérie du lobule peut être saine ; mais nous n'insisterons pas sur ce point.

Presque toujours, dans les poumons malades, un seul lobe est profondément atteint par la lésion destructive. L'autre est emphysémateux ou congestionné, ou bien il présente des traces de broncho-pneumonie. Souvent l'inflammation a été assez étendue pour le transformer en un bloc induré, grisâtre et marbré, qui simule parfois une masse de pneumonie lobaire. Il s'agit là d'une pneumonie pseudo-lobaire ; c'est du moins de cette façon que nous croyons devoir interpréter les faits dans lesquels le poumon hépatisé ressemblait à un foie gras.

Les ganglions du hile présentent des altérations variables. D'ordinaire ils sont tuméfiés ; ils peuvent être ramollis, mais exceptionnellement.

Le foyer de la lésion se présente avec des caractères différents suivant sont ancienneté. Dans l'observation de Rilliet et Barthez, où il semble que l'on saisisse la péribronchite disséquante à sa période initiale, on voit le pus entourer la surface externe des ramifications bronchiques et former dans l'épaisseur du poumon enflammé des trainées jaunâtres et ramifiées.

A un degré plus avancé déjà, nous trouvons (observation de Pitres, citée par Massonié) un poumon volumineux, lisse, lourd et tendu, revêtu d'une plèvre épaissie et adhérente. Le parenchyme, plus ferme qu'à l'état normal, ne crépite plus et s'écrase facilement sous le doigt. La coupe présente un aspect marbré et bariolé ; ici se sont des îlots gris, là, des taches rougeâtres. De loin en loin existent des cavernes anfractueuses, irré-

gulières, tapissées par une membrane pyogénique ou creusées directement dans le tissu pulmonaire; enfin, dans l'une de ces excavations, on voit flotter un fragment de poumon qui n'est plus fixé au reste de l'organe que par son pédicule bronchique.

Si le malade avait vécu quelques jours de plus, le parenchyme pulmonaire se serait désagrégé peu à peu, et il n'en serait plus resté que la charpente, comme dans les observations de Lallemand et dans la nôtre. Dans ces cas la lésion a détruit un lobe presque entier, parfois elle est moins étendue. on voit alors, dans le poumon enflammé, au milieu d'une excavation anfractueuse, sur les parois de laquelle les bronches et les vaisseaux se dessinent comme les colonnes charnues sur la face interne du cœur, des lambeaux de tissu pulmonaire suspendus à un rameau bronchique disséqué.

Mais examinons la lésion quand elle se présente sous sa forme la plus caractéristique.

Au niveau du lobe malade les plèvres sont intimement unies; elles forment une coque épaisse, lardacée, qui limite un vaste foyer purulent. Si l'on peut, par une dissection minutieuse, séparer cette coque pleurale de la paroi thoracique et enlever le poumon d'un seul bloc, on trouve une sorte de poche molle, à demi-fluctuante, dans laquelle on entrevoit la coloration jaunâtre ou brunâtre du pus. Si l'on ne peut opérer cette séparation sans rupture, on pénètre d'emblée dans une cavité anfractueuse d'où s'écoule un pus jaune ou brun, quelquefois un liquide grisâtre mêlé de détritus. Il ne manque parfois à ce liquide que l'odeur de la gangrène pour qu'il ressemble à la sanie putride du sphacèle, mais habituellement il a plutôt les caractères d'une suppuration de mauvaise nature. Au-dessus et au-dessous du foyer, le tissu pulmonaire enflammé est en état d'hépatisation grise sur une épaisseur variable. Fréquemment l'espace interlobaire contient une collection purulente.

Quand on a fendu le lobe malade dans toute sa hauteur, on se trouve en face d'une lésion absolument caractéristique. Le tissu du poumon a fait place à une vaste excavation irrégulière traversée dans tous les sens par de grosses travées qui du hile se rendent à la périphérie du lobe, tandis que d'autres ra-

meaux, sectionnés après un trajet plus ou moins long, flottent librement dans le pus. Il n'est pas difficile, surtout quand on a fait baigner la pièce un instant dans l'eau, de voir que toutes ces travées et que tous ces rameaux correspondent aux divisions de l'arbre bronchique. Les bronches et les vaisseaux, étroitement unis par un tissu lardacé et friable, ont été dénudés et dépouillés du parenchyme spongieux qui les recouvrait. A la place de ce parenchyme on ne trouve plus, sur beaucoup de points, que du pus. A l'extrémité des bronches, à la bifurcation de ces tuyaux, ou bien encore à la périphérie du foyer, la destruction a été moins complète. On retrouve dans ces points des débris du tissu pulmonaire, sous forme de languettes molles, grises, à demi-macérées, ne tenant plus au poumon que par une bronche, ou bien à l'état de fragments jaunâtres, infiltrés de pus et friables; ou bien encore appliqués sur certaines bronches comme une masse violacée et pulpeuse.

Si l'on ouvre les bronches, on peut les suivre sans peine jusqu'à leurs dernières divisions. Leur muqueuse, épaissie et tomenteuse, est recouverte de concrétions grisâtres; celles-ci obstruent complétement le calibre des petits tuyaux sectionnés par la suppuration, qui flottent librement dans la caverne. L'artère pulmonaire, elle aussi, est perméable dans ses grosses branches. Ce n'est qu'au niveau de ses petits rameaux qu'on la voit se remplir de coagulations, surtout dans les points où elle est près de se rompre.

On conçoit que la destruction puisse être plus profonde encore. C'est ce qui semble avoir existé dans l'observation de Laënnec. Il ne restait alors qu'une vaste poche pleine de pus dans laquelle plongeaient et venaient s'ouvrir sept ou huit tuyaux bronchiques, l'inflammation n'ayant épargné ni les bronches, ni les vaisseaux.

Ainsi, voilà une pneumonie destructive qui a réduit une portion considérable du poumon à son squelette broncho-vasculaire. Examinons ces lésions avec le microscope, et cherchons suivant quel mode elles se sont produites.

Sur une coupe longitudinale ou transversale des travées qui traversent la caverne, la bronche apparaît toujours avec son

épithélium facile à reconnaître. Cet épithélium est pourtant altéré; par places il a disparu, en d'autres points il est soulevé par des cellules arrondies; ses éléments mêmes sont modifiés dans leur forme, ils sont gonflés et tendent à se fondre. Il est recouvert par une masse grisâtre, non colorée, dans laquelle on voit de grosses cellules de provenance épithéliale, arrondies, granuleuses, avec de gros noyaux et des gouttelettes graisseuses. Cette masse remplit le calibre de la bronche. La muqueuse bronchique est épaissie irrégulièrement; elle est infiltrée de cellules embryonnaires qui semblent étouffer les faisceaux conjonctifs et les fibres élastiques et forment, par places, de véritables agglomérations. Les cartilages bronchiques sont nettement apparents avec leurs capsules segmentées; les glandes elles-mêmes sont parfaitement reconnaissables avec leurs cellules caliciformes, mais elles sont entourées d'un tissu conjonctif profondément modifié.

Tout autour de la bronche, l'aspect de la préparation est caractéristique. D'innombrables cellules embryonnaires ont étouffé et remplacé les éléments normaux et forment une espèce de tissu de bourgeon charnu sillonné par de nombreux capillaires remplis de globules rouges; c'est un véritable phlegmon péribronchique. De là rayonnent des traînées de cellules embryonnaires qui, par places, se groupent en amas, et tranchent par leur vive coloration sur le reste de la coupe.

L'artère pulmonaire n'est pas le centre d'une prolifération semblable; elle est aplatie, sa tunique interne est plissée, mais son calibre n'est point obstrué par un caillot.

La tunique interne de l'artère bronchique semble un peu épaissie, mais, là non plus, il n'existe pas d'oblitération. Chose curieuse, et qui ne peut manquer d'attirer l'attention, quand on examine la pièce avec un objectif faible, les vaisseaux forment à côté de la bronche un îlot dans lequel les éléments n'ont pris qu'une faible part à la multiplication désordonnée qui s'est faite tout autour. Là, on retrouve des faisceaux conjonctifs encore distincts malgré les cellules arrondies qui s'interposent entre eux et tendent à les étouffer. Mais, quand on sort de cet îlot, on retrouve un véritable tissu de bourgeons

charnus, uniquement constitué par des amas de cellules embryonnaires traversés par des capillaires à noyaux saillants, remplis de globules rouges. Il arrive qu'en certains points de la préparation, à la périphérie du cylindre, coupé transversalement ou longitudinalement, on retrouve des traces d'alvéoles, avec leurs parois considérablement épaissies et infiltrées de noyaux. Dans leur cavité, notablement restreinte par la prolifération conjonctive, on trouve de grosses cellules irrégulièrement arrondies, granuleuses et munies de noyaux, qui tranchent à peine sur le reste de la coupe. A la bifurcation des bronches, on voit en quelques points des groupes d'alvéoles qui semblent avoir échappé à la destruction générale; leurs parois sont épaissies et leur endothélium est gonflé et desquamé; ils se colorent mal comme les tissus déjà mortifiés.

En somme, tout est envahi par les cellules embryonnaires; il s'agit donc d'une *inflammation interstitielle aiguë, péribronchique*. Les éléments jeunes provenant de la prolifération du tissu conjonctif ont tout étouffé et tout détruit. Les bronchioles qui émanent du tronc principal ont été segmentées et ont disparu, les ramuscules de l'artère pulmonaire ont disparu de même; seuls, les gros rameaux ont pu résister à la destruction générale.

L'examen des lambeaux de poumon que nous avons pu recueillir, soit à l'extrémité des bronches, soit dans la caverne, n'était pas moins intéressant à faire. Dans les uns, le tissu pulmonaire était à peine modifié; on retrouvait le lobule presque intact, mais se colorant mal, comme un tissu mort, et infiltré de granulations réfringentes et graisseuses. Dans la plupart des autres il était manifestement enflammé. Là encore, c'était autour de la bronche que la lésion avait commencé. La bronchiole, reconnaissable à son épithélium desquamé et altéré, était remplie de grosses cellules perdues dans un amas de fines granulations. Une infiltration considérable de cellules embryonnaires formait autour d'elle comme un anneau; mais ce n'était pas là le seul point remarquable; cette infiltration se retrouvait à la périphérie du lobule et sous la plèvre,

dans le tissu conjonctif interlobulaire et sous-pleural notablement épaissi. Les alvéoles pulmonaires, avec leurs parois gonflées, étaient remplis de cellules arrondies et granuleuses, et contenaient, dans certains points, de la fibrine granuleuse. Ils se trouvaient ainsi englobés dans la prolifération conjonctive et participaient à l'inflammation.

Il s'agissait donc bien d'une pneumonie interstitielle aiguë, et l'on s'explique parfaitement la tendance destructive de cette lésion en songeant à l'activité de la néoformation conjonctive autour des bronches, d'une part, et autour des lobules pulmonaires, d'autre part. Cette inflammation n'a eu pour point de départ, ni l'artère pulmonaire, ni l'artère bronchique, mais la bronche et le tissu cellulaire qui l'entoure; de là elle a diffusé en suivant la voie du tissu conjonctif. Or, le tissu cellulaire péribronchique et périlobulaire est riche en lymphatiques. Il n'est donc pas surprenant, surtout quand on voit les traînées de cellules embryonnaires qui se dessinent en certains points, que l'on soit tenté d'admettre une participation active des lymphatiques à ce processus destructeur. Il nous suffit, et c'est là ce que nous voulions démontrer, que l'on soit forcé de reconnaître une péribronchite aiguë qui détruit les bronchioles et les petits vaisseaux, coupe les lobules par la racine et détermine ainsi la dénudation de l'arbre broncho-vasculaire.

La *pneumonie disséquante superficielle*, ou *phlegmon diffus sous-pleural* est celle qui est le mieux connue. Elle a été bien décrite depuis que Stokes a appelé l'attention sur elle. C'est à cette forme que se rapportent les observations de Rokitansky et de Hodgkin. Le fait observé par MM. Hayem et Graux établit la transition entre cette variété de pneumonie disséquante et la gangrène pulmonaire superficielle, telle qu'elle a été décrite par Corbin, Bucquoy, etc. Presque tous les traités d'histologie lui consacrent une courte description. Rindfleisch est un des auteurs qui l'ont le mieux définie : « La pneumonie disséquante, dit-il, est une inflammation suppurative ou une fonte purulente des cloisons conjonctives qui unissent les principales divisions lobulaires du poumon. Quand la suppuration détruit ces cloisons, les lobules pulmonaires se séparent infailliblement

en segments plus petits, d'où vient ainsi le nom de la maladie. Il est facile de s'assurer, à la simple vue, que l'inflammation s'est propagée par la voie des vaisseaux lymphatiques qui, partant de la surface pleurale, traversent les cloisons et se dirigent vers la racine du poumon. Après avoir enlevé les couches épaisses d'exsudats pleurétiques qui recouvrent la surface du poumon et subissent la fonte purulente, on voit les réseaux lymphatiques, remplis et entourés de pus, former des cordons variqueux d'un blanc jaunâtre, qui longent les parois des lobules pulmonaires déjà disjoints. Ces lobules peuvent être plus ou moins disséqués; mais, en général, la mort arrive si rapidement, que la séparation n'est encore que partiellement effectuée ou n'est même qu'indiquée. On ne constate souvent qu'une infiltration gélatiniforme, entremêlée, par ci par là, de traînées purulentes, augmentant considérablement l'épaisseur des cloisons. »

Ne croirait-on pas, en lisant cette page, retrouver la description qui a été donnée de la péripneumonie infectieuse du gros bétail. Dans cette maladie, les lobules du poumon, rouges et indurés, sont enveloppés par un liquide jaunâtre contenu dans le tissu cellulaire qui les sépare les uns des autres; quand la lésion est plus avancée, ils sont ramollis ou remplacés par un liquide grisâtre et sans odeur; il ne reste plus alors du poumon que le tissu cellulaire considérablement épaissi. C'est peut-être cette analogie qui a appelé plus spécialement l'attention sur le phlegmon diffus sous-pleural.

Dans cette forme de pneumonie disséquante, la lésion, au lieu de naître dans les profondeurs du poumon, a son point de départ à la périphérie de l'organe, sous la plèvre. Atteignant d'abord le tissu conjonctif et les lymphatiques sous-pleuraux, elle fuse entre les lobules qu'elle isole et qu'elle circonscrit, et pénètre ainsi dans le poumon. Sa marche est donc inverse de celle de la péribronchite disséquante. Anatomiquement le résultat est le même, puisque, dans les deux cas, les lobules subissent la fonte purulente; mais cliniquement, les deux lésions diffèrent considérablement. En effet, dans la péribronchite disséquante, l'inflammation n'arrive souvent à la plèvre qu'après l'établis-

sement d'adhérences assez solides pour empêcher la formation d'un épanchement pleurétique de quelque importance; dans la pneumonie disséquante sous-pleurale, au contraire, l'inflammation suppurative de la plèvre est à peu près constante. La pleurésie est même d'ordinaire la lésion prédominante; l'altération du poumon peut passer complètement inaperçue, à moins que, à la suite d'un empyème, l'élimination par la plaie de lambeaux de poumon ne révèle son existence.

Nous ne discuterons pas ici pour savoir si la pleurésie purulente peut causer la pneumonie disséquante ou bien si l'altération du poumon est toujours la première en date : cette discussion nous ferait sortir de notre sujet. Nous noterons pourtant ce fait important : que si les deux formes de pneumonie disséquante ne diffèrent anatomiquement que par leur siège et leur point de départ, la distance qui les sépare cliniquement est beaucoup plus grande; car c'est la distance qui existe entre un abcès du poumon et une pleurésie purulente.

Nous n'insisterons pas sur les faits qui servent en quelque sorte d'intermédiaire entre ces deux formes de la pneumonie disséquante. Disons seulement que la péribronchite peut aboutir à l'isolement des lobules, et que le phlegmon diffus sous-pleural peut, en creusant le poumon, arriver à dénuder les tuyaux bronchiques. Ces particularités n'ont qu'un médiocre intérêt.

Il nous reste à signaler les lésions du rein, du foie, des méninges, de la parotide et des articulations, ainsi que les altérations du sang, qui ne permettent pas de méconnaître le caractère infectieux des lésions que nous venons d'étudier.

Des rapports de la pneumonie disséquante avec la gangrène pulmonaire. — Nous n'aurions pas tant insisté sur la description d'une lésion exceptionnelle, si elle n'était curieuse que par sa rareté. Nous avons vu que, dans la pneumonie disséquante, le poumon était détruit par une inflammation interstitielle aiguë. Cette lésion n'existe-t-elle que dans ces cas typiques, mais exceptionnels, où elle apparaît isolée et tellement reconnaissable que la plupart de ceux qui l'ont observée n'ont pas hésité à reconnaître sa nature? Tel n'est pas notre avis. Cette lésion se

rencontre dans d'autres processus morbides, mais moins simple, moins nette, moins apparente à première vue, et pourtant elle peut dans ces cas encore jouer son rôle destructeur.

Presque toujours, jusqu'à présent, nous avons vu la pneumonie disséquante se produire chez des sujets affaiblis, sous la seule influence d'un refroidissement prolongé. Ne peut-elle pas se développer sous d'autres influences? La réponse n'est pas douteuse. Elle peut être la conséquence d'un traumatisme. Dans l'observation de M. Hayem, par exemple, elle s'était montrée après une contusion du thorax. Dans d'autres cas, une piqure, une plaie, une perforation du poumon, ont pu la faire naître. Enfin, on a pu l'observer à la suite de la pénétration d'un corps étranger, soit dans le parenchyme pulmonaire, soit même dans les bronches, et nous ne pouvons, à ce sujet, citer de plus intéressante observation que celle qui a été publiée, en 1864, par Robertet dans les *Bulletins de la Société anatomique*. L'apparition d'une inflammation interstitielle aiguë, en pareil cas, s'explique facilement; ce qui s'explique moins, c'est précisément sa rareté à la suite des traumatismes du poumon. Quand un organe parenchymateux ou glandulaire est atteint par un agent vulnérant, c'est d'abord dans la trame celluio-vasculaire de cet organe que la réaction inflammatoire se fait; les parties nobles, cellules glandulaires, acini, etc., se modifient à coup sûr, et apportent leur contingent au travail morbide, mais leur rôle est plutôt passif que véritablement actif dans la prolifération rapide qui s'empare des éléments. Or, le poumon présente cette particularité curieuse, qu'il est extrêmement tolérant. Souvent il est piqué, perforé, contusionné, sans qu'une inflam mation sérieuse survienne; mais, dans certains cas aussi, il s'y forme des abcès et même de la gangrène.

Les causes que nous venons d'énumérer, agissant sur des individus débilités et peu résistants, sont précisément les mêmes qui, dans des conditions identiques, sont accusées de causer certaines formes de gangrène pulmonaire, celles, par exemple, que l'on regarde, en général, comme consécutives à une inflammation.

Existe-t-il donc une relation intime entre les deux processus?

Le fait est certain. Si la pneumonie disséquante et la gangrène peuvent survenir dans les mêmes conditions, sous l'influence des mêmes causes, nous avons vu d'autre part que leurs manifestations initiales présentaient de profondes analogies. La douleur intense, les symptômes généraux qui acquièrent, dès le début, une gravité hors de rapport avec la lésion locale, l'extension progressive et rapide de cette lésion, les hémoptysies, l'aspect des crachats, etc., établissent de nombreux points de contact entre ces deux lésions. Il ne manque souvent qu'un trait pour que les deux tableaux soient identiques, mais ce trait est important. Dans un cas, les crachats et l'haleine ont pris une fétidité horrible; dans l'autre, s'ils ont quelque odeur, c'est seulement, dans les derniers moments de la vie, l'odeur alliacée des suppurations qui croupissent dans la poitrine.

Cette différence est caractéristique, et l'apparition de la fétidité gangréneuse est le signal d'une modification notable dans la marche des accidents. Jusqu'à la fétidité, les deux lésions évoluent de la même façon; après, les différences s'accentuent.

Sont-elles du moins dissemblables anatomiquement, ces deux altérations qui aboutissent, l'une à la suppuration, l'autre au sphacèle? C'est ce que l'anatomie pathologique va nous dire.

Nous ne voulons point parler ici de toutes les gangrènes pulmonaires, car la gangrène n'est point une maladie, c'est un aboutissant; mais seulement de quelques-unes, de celles par exemple qui ont été considérées comme des broncho-pneumonies gangréneuses, et qui ont certainement une inflammation pour origine. Ce sont ces gangrènes, en somme, qui sont les plus communes, en tant qu'affections primitives; bien plus fréquentes que celles qui ont pour point de départ une oblitération vasculaire.

Nous avons pu étudier avec soin deux faits de ce genre.

Un homme de 38 ans, fatigué et quelque peu alcoolique, était entré à la Charité, dans le service de M. le professeur Vulpian, en 1878, pour un point de côté extrêmement douloureux. Cet homme succomba, au bout de quinze jours, à une gangrène pulmonaire des mieux caractérisées. On découvrit, à

l'autopsie, trois noyaux de sphacèle, dont un, du volume d'un œuf, dans le poumon gauche. Ce poumon présentait, en outre, des lésions inflammatoires assez étendues. Des fragments de cette pièce furent conservés et préparés pour l'examen histologique. Quand on étudie les coupes qui ont été faites sur le tissu malade, on ne peut manquer d'être frappé de l'analogie profonde qui existe entre cette lésion et celle que nous avons décrite plus haut.

Là encore, deux particularités attirent l'attention. C'est d'abord la délimitation des lobules et leur séparation par un tissu conjonctif extrêmement épaissi, infiltré d'innombrables cellules embryonnaires et bordé par des veinules dilatées et des lymphatiques remplis de leucocytes. C'est, d'autre part, la présence au centre des lobules d'une bronchiole altérée par l'inflammation, entourée ainsi que les vaisseaux, dont quelques-uns sont oblitérés, par une prolifération conjonctive extrêmement active. Dans certains lobules, la structure alvéolaire du poumon a presque disparu, tant la néoformation conjonctive a été abondante; dans d'autres, où elle est moins désordonnée, les amas de cellules embryonnaires se voient surtout autour de la bronche et à la périphérie du lobule; dans l'intervalle, les alvéoles apparaissent. Leurs parois sont épaissies et infiltrées de noyaux; elles se colorent mal; dans leur intérieur, on voit de grosses cellules granuleuses munies de noyaux sur lesquelles nous n'insisterons pas davantage.

Notre seconde observation est toute récente.

Un peintre en bâtiments, vieux saturnin, profondément cachectique, était entré à l'hôpital de la Pitié pour une bronchite. Trois jours après il crachait du sang, puis l'expectoration devenait fétide et, au bout d'une semaine, il succombait après avoir présenté tous les signes de la gangrène pulmonaire.

Il existait, dans les deux poumons, de gros foyers ramollis, de couleur noirâtre, horriblement fétides. Le reste du parenchyme était plus ou moins splénisé ; les bases étaient le siège d'une infiltration grisâtre et laissaient suinter, à la coupe, un liquide sanieux. Sur des coupes fines que nous devons à l'obli-

geance de M. Siredey, interne du service, nous pûmes étudier la lésion dans les différents points de l'organe.

Si la coupe porte sur un gros tuyau bronchique, on voit la muqueuse épaissie et infiltrée de cellules embryonnaires. Autour de la bronche, la prolifération a englobé les acini des glandes, entouré les petits vaisseaux, et fusé dans les parois des alvéoles voisins. En deux ou trois points, les cellules arrondies forment des amas considérables, de véritables petits abcès qui semblent correspondre aux lymphatiques péribronchiques enflammés. Plus loin, quelques-unes des bronchioles parties du tronc principal sont entourées également d'innombrables globules de pus et disparaissent au milieu de cet abcès microscopique.

Si les coupes comprennent une portion de la plèvre, on voit la séreuse considérablement épaissie et infiltrée de cellules embryonnaires, surtout dans ses couches profondes. Là encore on retrouve de petits abcès qui, par leur disposition en traînées, indiquent assez leur siège dans les lymphatiques. Les cloisons conjonctives interlobulaires et les trabécules qui en partent sont extrêmement épaisses et farcies de cellules rondes. Les lobules sont isolés les uns des autres par de larges bandes de tissu conjonctif enflammé.

Il existe donc une inflammation aiguë péribronchique, interlobulaire et sous-pleurale avec lésions des lymphatiques.

Les parois des alvéoles, considérablement épaissies et parsemées d'innombrables noyaux dans toute l'étendue du tissu malade, sont presque partout reconnaissables ; elles se colorent mal, en certains points, comme les tissus déjà mortifiés. Leur cavité contient de grosses cellules à noyaux de provenance épithéliale, ou des globules de pus ; par places on retrouve des filaments fibrineux.

Les gros vaisseaux présentent dans quelques endroits un épaississement de leurs tuniques, mais ne sont pas oblitérés ; les petites artères, au contraire, qui plongent dans le tissu altéré, sont presque toutes enflammées et obstruées par des bouchons fibrino-leucocytiques. Il est difficile de ne pas comparer cette lésion à celle des bronchioles voisines et de ne pas la

considérer comme secondaire bien qu'elle ait pu jouer un rôle important dans la désorganisation du poumon.

Là encore il y a donc eu péribronchite, lymphangite et inflammation interstitielle suraiguë. Que devons-nous en conclure, sinon que les lésions ont la même origine? Allons plus loin : ces lésions ne sont autre chose que des broncho-pneumonies, mais des broncho-pneumonies malignes. Dans les deux cas, en effet, nous trouvons le même point de départ bronchique; mais ce qui donne à ces altérations leur caractère propre et en quelque sorte spécifique, c'est que la prolifération conjonctive péribronchique et périlobulaire s'est faite avec une telle activité qu'elle n'a plus été compatible avec la survie du parenchyme. Entre la broncho-pneumonie simple et la broncho-pneumonie gangréneuse, il y a une distance considérable; entre la gangrène et la pneumonie disséquante, il n'y a qu'une différence de degré. La pneumonie disséquante est l'intermédiaire entre la broncho-pneumonie simple et la broncho-pneumonie gangréneuse, mais elle se rapproche plus de celle-ci que de l'autre. Pourquoi? C'est que, dans l'une comme dans l'autre de ces lésions destructives, outre l'élément infectieux dont il faut tenir compte, il existe un processus commun, c'est-à-dire l'inflammation suraiguë du tissu conjonctif interstitiel, et sans doute aussi celle des lymphatiques. Cette inflammation, véritablement phlegmoneuse, est la vraie cause de la disparition des lobules et de leur fonte purulente ou gangréneuse.

Nous retrouvons cette inflammation interstitielle aiguë, avec des caractères analogues, dans une observation intéressante publiée par MM. Gouguenheim et Balzer, en 1878, dans les *Bulletins de la Société anatomique*.

Obs. XI (résumée). — Chez un homme de 61 ans, qui semblait avoir eu une pneumonie franche, six semaines avant son entrée à l'hôpital, il ne s'était produit qu'une défervescence incomplète. Le point de côté et la fièvre avaient persisté, les forces avaient baissé, et l'amaigrissement faisait chaque jour des progrès. Puis, la dyspnée était revenue, l'expectoration était devenue fétide, l'état général s'était aggravé et on trouvait, à la partie moyenne du poumon droit,

les signes d'une excavation, probablement d'un abcès, accompagné d'une gangrène tardive. La fétidité disparut, du reste, au bout de quelques jours; le malade sembla reprendre des forces, puis il succomba.

On trouva, dans le lobe moyen du poumon droit, une cavité anfractueuse, pleine de pus fétide, creusée dans un poumon rougeâtre et induré. Une prolifération conjonctive extrêmement intense apparaissait sous la plèvre, autour des lobules et des acini, autour des bronches et des vaisseaux et surtout dans les parois des alvéoles, dont la cavité fort rétrécie contenait encore de la fibrine granuleuse.

Quelles que soient les différences qui existent, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, entre ce fait et ceux que nous avons cités jusqu'ici, il nous a paru intéressant de montrer que, dans un cas où le poumon avait été partiellement détruit par la suppuration et par la gangrène, on retrouvait l'inflammation diffuse du tissu conjonctif dont nous essayons d'établir l'importance.

Nous croyons donc pouvoir dire qu'un certain nombre de gangrènes pulmonaires, parmi celles qui sont d'origine inflammatoire, n'ont pas d'autre cause qu'une inflammation du tissu cellulaire et des lymphatiques, inflammation qui, fusant le long des bronches et des vaisseaux, isolant et circonscrivant les lobules, oblitère et détruit les petits vaisseaux et les bronchioles, coupe en quelque sorte les lobules à la racine, et prépare leur mortification.

Mais pourquoi dans un cas de la suppuration, et dans un autre cas de la gangrène? Simple affaire de degré. Dans un cas, la destruction est parcellaire et progressive, le pus a le temps de prendre la place du tissu qui disparaît; dans l'autre, elle est massive. S'il faut tenir compte de l'activité du processus phlegmasique pour se rendre compte de ces différences d'évolution, il ne faut pas oublier non plus que dans la pneumonie disséquante, comme dans la gangrène, on est en face d'une affection septique, infectieuse, et que bien souvent le degré seul de l'infection varie.

Tout le monde ne fait pas de la gangrène après un refroidissement même intense et prolongé. C'est que tout le monde n'est

pas disposé à en faire. Pour qu'une lymphangite grave se produise à la suite d'une excoriation banale, il faut un terrain spécial, un individu affaibli, surmené : en un mot, un déchu. De même, on ne fait pas un phlegmon diffus sans l'intermédiaire d'une cause notoirement infectieuse, comme l'inoculation de produits putrides, quand on n'y est pas prédisposé par un affaiblissement antérieur, par ce qu'on appelle un mauvais état général. On comprend que, pour les mêmes raisons, la gangrène ou la pneumonie disséquante ne surviennent que dans certaines conditions. Il faut que le terrain soit préparé. Ceci rapproche suffisamment les lésions que nous avons observées des affections de nature infectieuse dans lesquelles il faut considérer non seulement la graine, mais le terrain qui reçoit cette graine.

Cette analogie est une preuve de plus en faveur de l'existence d'une lésion diffuse du tissu conjonctif et des lymphatiques, de l'espèce des lymphangites gangréneuses ou du phlegmon diffus, qui sont, on peut le dire, la lésion des organismes tarés.

Concluons donc, en disant, d'après la clinique et l'anatomie pathologique : qu'un certain nombre de lésions destructives du poumon, amenant la fonte de l'organe soit par suppuration disséquante, soit par gangrène, ont pour origine une lésion commune, c'est-à-dire une inflammation interstitielle aiguë, phlegmoneuse.

Est-ce une lésion nouvelle? Assurément non : c'est la lésion que l'on retrouve dans presque tous les autres organes, et qui, dans le poumon comme ailleurs, amène la destruction des éléments nobles.

DES KYSTES DU LIGAMENT LARGE

(KYSTES PAROVARIQUES).

Par le Dr DUPLAY.

(Suite et fin.)

Traitement. — Le traitement des kystes du ligament large est des plus simples : c'est la ponction faite avec l'aspirateur.

Sur 40 cas ainsi traités, 6 fois seulement, d'après Gusserow (1), Charles Clay aurait vu le liquide se reproduire.

Les résultats obtenus par Astlee viennent corroborer les précédents; dans un seul cas (2), plusieurs ponctions ont dû être pratiquées pour amener la disparition complète de la tumeur.

Sur 5 kystes ponctionnés, 5 fois le professeur Panas a obtenu la guérison complète; moi-même, enfin, j'ai vu dans les 9 faits qui me sont personnels, la disparition absolue de la tumeur survenir à la suite de la seule ponction.

La ponction est donc la méthode par excellence; je dirais presque: c'est la seule. Ce fait, reconnu et accepté par l'immense majorité des chirurgiens, par Spencer Wells, Winckell, Mathews Duncan, Gusserow, Angus Macdonald, ne rencontre que deux dissidents : Lawson Tait et Kœberlé.

Mais ces deux auteurs ne donnent à l'appui de leur opposition aucune raison, et on se l'explique aisément. Quelle raison alléguer quand on voit tous ou presque tous les kystes du ligament large guérir par la seule ponction capillaire, sans que jamais celle-ci provoque le moindre accident, tandis que l'ovariotomie pratiquée dans les cas de kyste du ligament large a été souvent suivie de mort? Je dirai plus : je crois le *pronostic opératoire* des kystes du ligament large plus grave que celui des véritables kystes de l'ovaire, et cette augmentation de la mortalité doit être attribuée sans doute à l'absence ou à la largeur du pédicule. J'ai déjà mentionné les deux faits du professeur Schwartz, dans lesquels l'ovariotomie a été suivie de mort, alors que dans un troisième la simple ponction a amené la guérison. Kœberlé, sur 13 kystes du ligament large traités par la laparotomie, a eu 1 cas de mort et 2 avec fistule persistante. Péan enfin (3), dont la statistique accuse, sur 107 ovariotomies vraies, 82 guérisons, et 25 insuccès, soit une proportion de guérisons de plus de 76 p. 100, a eu, sur 23 cas de kystes du ligament large traités par la gastrotomie, 11 morts et 12 gué-

(1) Archiv. f. gynæk. f. IX, p. 482.

(2) Loc. cit., p. 109.

(3) Clinique chirurgicale, 1874.

risons seulement, soit une proportion de guérisons de 52 p. 100, au lieu de 76.

Je ne dirai que quelques mots du manuel opératoire, qui est des moins compliqués. On se servira de préférence de l'appareil inspiratoire du professeur Potain et du plus gros trocart de cet appareil. La ponction sera pratiquée sur la ligne médiane, sur le trajet d'une ligne allant de l'ombilic à la symphyse. C'est là, en effet, que la tumeur s'applique le plus exactement contre les parois abdominales, et qu'on est le moins exposé à rencontrer des vaisseaux importants et des anses intestinales interposés.

On retirera la plus grande quantité possible du liquide, sans cependant s'acharner à en avoir la dernière goutte, en déprimant doucement la paroi abdominale pendant toute la durée de l'évacuation. Celle-ci une fois obtenue, la canule sera retirée, une épaisse couche d'ouate appliquée sur le ventre, une compression énergique faite avec un bandage de corps, et le repos le plus absolu recommandé à la malade.

Si une première ponction est suivie de reproduction du liquide, on devra la répéter; si la ponction répétée plusieurs fois reste insuffisante, on aura à choisir entre l'injection iodée et l'intervention chirurgicale par la laparotomie.

J'avoue éprouver une certaine hésitation à me prononcer entre deux méthodes dont chacune a ses inconvénients et ses dangers. Je crois cependant que des précautions convenables enlèveront à l'injection iodée la plus grande partie de sa gravité, et que c'est à elle en définive qu'on devra donner la préférence.

L'injection iodée a d'ailleurs fait ses preuvos; elle a été suivie de guérison dans un grand nombre de kystes considérés par les autcurs comme des kystes uniloculaires de l'ovaire, et qui étaient vraisemblablement pour la plupart des kystes du ligament large.

Sur 100 cas de kystes simples uniloculaires renfermant un liquide séreux, hydatique ou purulent, ainsi traités, 19 fois seulement Boinet (1) vit échouer la méthode. Dans les 81 autres

(1) Traité pratique des maladies des ovaires, p. 473.

cas, elle amena la guérison, 55 fois après une seule ponction et une seule injection, 13 fois après 2 ponctions et 2 injections, 7 fois après 3 ponctions et 3 injections, 3 fois après 4 ponctions et 4 injections, 1 fois après 5 ponctions et 7 injections, et 1 fois enfin après 9 ponctions et 6 injections.

On trouvera, à la fin de ce travail, deux autres exemples de kystes du ligament large traités avec succès par la ponction suivie d'injection iodée, l'un qui m'est personnel et qui date de 1870, l'autre plus récent (1877), et qui m'a été communiqué par le Dr Bertrand (d'Elbeuf).

On a également proposé l'excision d'une partie des parois du kyste, de manière à établir une communication permanente entre la cavité de celui-ci et la cavité péritonéale. Ce procédé a donné quelques succès entre les mains de Jefferson, West, Hargravës et J. Simpson; mais il est dangereux et inutile, puisque la ponction seule peut suffire. Mieux vaudrait encore, dans les cas de récidive après ponctions et injections iodées, recourir à l'extirpation.

S'il existe un pédicule, l'opération est très simple. Si, au contraire, le pédicule est absent, ce qui arrivera fréquemment, on pourra avoir recours à l'énucléation de la tumeur proposée en 1876 par Miner (de Buffalo), et exécutée avec succès en 1880 par le professeur Kocher (de Berne).

D'autres auteurs ont dans ces mêmes circonstances pratiqué la résection d'une portion de la paroi kystique, suivie de suture aux bords de la plaie abdominale, de drainage et de suppuration; mais les résultats déplorables obtenus par cette méthode doivent la faire absolument rejeter.

OBSERVATIONS.

Je rapporte cette première observation déjà ancienne et qui remonte à une époque où on ignorait l'existence des kystes parovariques. D'après les détails de l'observation et les résultats du traitement, il me paraît, en effet, de toute évidence qu'il s'agissait d'un des kystes dont nous nous occupons.

Obs. I. — L... (Catherine), âgée de 31 ans, domestique, entre le 13 avril 1870, à l'hôpital Beaujon.

Menstruation régulière depuis l'âge de 13 ans et demi, à part une interruption de quatre mois tout à fait au début. Un enfant il y a cinq ans; gestation, accouchement et suites n'ont été marqués par aucun accident.

Il y a trois ans, la malade s'est aperçue en mettant ses vêtements que son ventre commençait à grossir. Elle n'a jamais pu y percevoir de « grosseur, » mais elle a remarqué que le côté droit était sensiblement plus fort que le gauche.

Augmentation graduelle du volume du ventre sans douleurs, sans troubles menstruels ou digestifs, autres qu'une légère constipation. La santé générale est enfin restée excellente jusqu'à il y a quinze jours, époque à laquelle la malade a ressenti dans la partie latérale droite de l'abdomen quelques douleurs sourdes qui, d'abord localisées dans l'hypochondre droit, sont descendues ensuite dans la fosse iliaque droite où elles sont restées un peu plus vives : depuis quelques jours, de continues qu'elles étaient elles sont devenues intermittentes et parfois lancinantes, mais toujours peu vives. En même temps que ces douleurs sont survenus des phénomènes fébriles, des vomissements qui ont duré vingt-quatre heures environ et de l'inappétence qui a persisté. La malade a un peu maigri et son visage a légèrement jauni.

A l'entrée, le ventre est volumineux, arrondi, sans changement de coloration à la peau. L'augmentation de volume commence immédiatement au-dessus du pubis, pour se terminer à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Sur les côtés, la tumeur s'étend sur les deux flancs sans les distendre, sans les déjeter en dehors.

A l'inspection, la malade étant dans le décubitus dorsal, elle paraît déjà prédominer à droite; à la palpation la tumeur est fluctuante, le flot est perçu avec la plus grande facilité d'une extrémité à l'autre et dans tous les sens.

Matité complète sur la ligne médiane et dans toute l'étendue de la tumeur, un peu de sonorité dans le flanc droit en haut et en dehors, plus marquée et plus étendue dans le flanc gauche. Au toucher vaginal, le petit bassin est trouvé parfaitement libre des deux côtés.

Diagnostic : Kyste uniloculaire de l'ovaire droit.

Traitement : Cataplasmes pour combattre les symptômes inflammatoires qui existent depuis quelques jours.

Le 27 avril, ponction sur la ligne médiane donnant issue à 4 litres d'un liquide sanglant, fortement coloré, très fluide sans viscosité.

Après 4 lavages successifs par l'eau tiède, injection de 150 grammes de teinture d'iode *à moitié*. Le liquide iodé est retiré par aspiration au bout de cinq minutes.

Les jours suivants, fièvre assez vive et reproduction de l'épanchement à partir du 1er mai, la fièvre disparaît, mais l'épanchement augmente. La malade tousse et on constate au sommet gauche de la submatité et une expiration rude et prolongée.

On l'envoie au Vésinet. A son retour, on constate de l'amaigrissement; le visage est recouvert d'un masque très semblable à celui de la grossesse. Le ventre est plus gros qu'avant la première ponction et la tuméfaction remonte jusqu'à la base du thorax. Mais sous la seule influence du repos au lit, la tumeur diminue, le 10 juillet elle ne présente plus que le volume d'une tête de fœtus à terme.

Ce même jour on pratique une seconde ponction donnant issue à 1 litre et demi d'un mélange fétide de pus, de sang et de sérosité. Après 6 lavages de la poche avec de l'eau tiède on injecte 150 grammes de teinture d'iode à moitié, que l'on retire au bout de cinq minutes par aspiration. Repos au lit; compression légère.

L'épanchement se reproduit une seconde fois, mais à partir du 27 juillet il reste stationnaire.

Le 1er août la tumeur a considérablement diminué, le 22, il est impossible d'en retrouver la trace. Mais la malade est atteinte de tuberculose pulmonaire avancée.

Obs. II. — M..., âgée de 32 ans, ouvrière en boutons, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 11 mai 1878.

Elle est réglée depuis l'âge de 15 ans et la menstruation a toujours été parfaitement régulière. Ni grossesse à terme ni fausse couche. Il y a six ans elle ressentit pour la première fois d'abord une sorte de pesanteur, puis de véritables douleurs dans le côté gauche du ventre: bientôt elle s'aperçut que celui-ci augmentait de volume sans que le développement fût jamais plus marqué d'un côté que de l'autre.

Après un accroissement lent et régulier le volume du ventre devint à peu près stationnaire et, au dire de la malade, il était, il y a deux ans et demi, ce qu'il est aujourd'hui.

Jusqu'à il y a une dizaine de jours environ, les malaises déterminés par la tumeur étaient assez légers, mais les douleurs sont alors devenues assez vives pour forcer la malade à entrer à l'hôpital.

Le ventre est développé, tombant un peu sur les cuisses; la tumé-

faction est générale. mais plus marquée en avant. La tumeur. régulièrement arrondie, ne présente aucune bosselure; elle est élastique, également rénitente dans toute son étendue; en aucun de ses points la palpation ne décèle de masse solide.

Matité absolue sur la ligne médiane jusqu'au sommet du creux épigastrique. On la trouve également de chaque côté jusque dans la partie la plus reculée des flancs, cependant peut-être un peu plus prononcée à gauche qu'à droite. La sensation de flot est perçue avec la plus grande netteté dans tous les sens.

Par le toucher vaginal, on constate qu'il est impossible d'atteindre le cul-de sac postérieur qui est occupé par le col de l'utérus. Celui-ci est manifestement en antéversion et paraît complètement immobilisé ; il n'est pas douloureux.

Actuellement encore les règles viennent à époque fixe comme par le passé, durent une huitaine de jours, mais s'accompagnent de douleurs dans le ventre et les flancs un peu plus intenses qu'autrefois. La douleur fixe que la malade ressentait dans le flanc gauche a presque complètement disparu par le repos.

Il n'y a pas trace de fièvre; l'appétit est bon, les digestions faciles, la constipation habituelle. Les urines sont normales et il n'y a pas de gêne de la miction. La malade a légèrement maigri depuis quelque temps, et s'est aperçue à plusieurs reprises que ses jambes enflaient après la marche.

Tous ces symptômes annonçaient un kyste uniloculaire sans qu'il fût possible de se prononcer sur l'origine même et la nature de la lésion. C'est la ponction qui leva tous les doutes et permit d'affirmer, d'après les caractères du liquide, qu'il s'agissait d'un kyste parovarique.

La ponction faite sur la ligne médiane avec l'aspirateur Potain donne issue à 11.350 grammes d'un liquide transparent, non visqueux, dont le poids spécifique est 1012 et qui contient une quantité d'albumine trop faible pour être dosée.

Au bout d'un mois la malade quitte l'hôpital dans un état tout à fait satisfaisant.

Plus de sept mois après la ponction on revoit la malade et on ne trouve aucune trace de kyste dans l'abdomen.

Obs. III. — C..., âgée de 23 ans, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 14 novembre 1878.

Elle est parfaitement réglée depuis l'âge de 14 ans et n'a jamais eu

ni grossesse ni fausse-couche. Parfois les règles s'accompagnent de quelques douleurs lombaires et abdominales qui la forcent à garder le lit.

Il y a quatre ans cette jeune fille s'aperçut que son ventre augmentait de volume. L'augmentation a été graduelle et paraît être restée stationnaire depuis un an environ.

Pendant toute cette période d'accroissement la malade n'a éprouvé aucune douleur et la santé est demeurée excellente.

On constate à l'entrée que l'abdomen présente un volume considérable, à peu près celui d'une grossesse à terme.

Le ventre est arrondi, légèrement étalé sur les flancs, et ne présente pas cette proéminence que l'on observe ordinairement dans les kystes ovariques.

Matité absolue à la percussion, excepté au niveau de la demi-circonférence supérieure de l'abdomen et de la partie la plus reculée des flancs. Fluctuation des plus franches se transmettant dans tous les sens sous l'influence de la plus légère chiquenaude.

La tumeur offre une rénitence, une élasticité à peu près égales dans toute son étendue, excepté cependant en deux points de son extrémité supérieure où elle est un peu moins dépressible. Elle est mobile sur les parties profondes de haut en bas et de droite à gauche. Si l'on applique la main sur le ventre pendant que la malade fait de grandes inspirations, on ne constate pas les mouvements successifs d'abaissement et d'élévation que subissent les différentes tumeurs des organes reliés au diaphragme.

Au contraire, le toucher vaginal fait constater d'une manière évidente des connexions assez étroites de cette tumeur avec les organes génitaux internes. Les divers mouvements qu'on lui imprime se communiquent assez facilement à l'utérus. De plus le col est fortement remonté, l'utérus est déplacé et comprimé sur la concavité du sacrum.

La tumeur, malgré son volume, ne donne lieu qu'à des troubles fonctionnels presque insignifiants. L'état général est excellent et les diverses fonctions absolument intactes. Les digestions sont faciles, il n'y a pas de constipation, mais un peu de fréquence de la miction. Pas de véritables douleurs, mais gêne considérable de la marche. La malade a un peu maigri depuis quelques mois.

La menstruation est toujours parfaitement régulière. La ponction pratiquée le 23 novembre permet d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un kyste ovarique, mais d'un kyste du ligament large. Elle donne, en

effet, issue à 11 litres d'un liquide clair et transparent comme de l'eau de roche, ne contenant que des traces d'albumine.

La malade sort le 26 décembre sans présenter aucune trace de reproduction.

Obs. IV.—Mme B..., âgée de 29 ans, couturière, entre le 3 mars 1879, à l'hôpital Lariboisière.

Bien réglée depuis 17 ans, mariée à 18, a eu trois enfants nés à terme sans aucun accident. Le dernier accouchement a eu lieu il y a six ans. Un an après, pertes abondantes ayant nécessité l'entrée de la malade à l'hôpital. En même temps que ces pertes, la malade remarqua une tumeur de la grosseur du poing, siégeant dans le côté gauche du ventre et s'accompagnant de douleurs à ce niveau. Volume stationnaire pendant cinq ans; depuis 5 à 6 mois il a très rapidement augmenté en même temps que la douleur,

A l'entrée, je constate ce qui suit : ventre très développé comme dans une grossesse à terme; 92 centimètres de circonférence au niveau de l'ombilic. Matité sur la ligne médiane remontant jusqu'à trois travers de doigt au-dessous de l'appendice xiphoïde; cette matité s'étend à tout le ventre excepté à l'épigastre, à l'hypochondre et au flanc gauche, et aux parties les plus reculées de l'hypochondre et du flanc droit. Tumeur rénitente, franchement fluctuante dans toute son étendue, de consistance très égale.

La tumeur ne suit pas les mouvements du diaphragme; il est impossible, vu la distension de la poche, de percevoir une mobilité latérale.

Au toucher vaginal, on trouve l'utérus fortement reporté en arrière, on atteint difficilement le col tout à fait refoulé contre le rectum; le cul-de-sac antérieur déformé fait saillie dans l'intérieur du vagin; l'utérus est un peu immobilisé et paraît de volume normal.

La malade a eu ses règles depuis son entrée à l'hôpital; elle mange avec appétit et n'a pas de fièvre.

Une ponction pratiquée le 13 donne issue à sept litres d'un liquide coloré en brun, ressemblant à une infusion de thé, fluide, collant à peine au doigt; au microscope ce liquide ne présente que quelques leucocytes, des globules rouges, sans autres éléments figurés.

La malade quitte l'hôpital en parfaite santé sans que le liquide se soit reproduit.

Obs. V.— L..., âgée de 17 ans, domestique, entre à l'hôpital Saint-Louis, le 14 juillet 1879.

Parfaitement réglée depuis l'âge de 11 ans. Pas de maladie antérieure. S'est aperçue il y a 3 ans que son ventre augmentait de volume. La tuméfaction paraît avoir débuté par le côté droit, est allée en augmentant graduellement sans déterminer la moindre douleur, sans autre gêne que celle provenant de son volume.

A l'entrée, le ventre mesure 93 centimètres à l'ombilic. Il est étalé, développé sur les côtés, surtout à droite. Il ne proémine ni à la région ombilicale, ni à la région sous-ombilicale, où il existe au contraire un peu d'aplatissement.

Le ventre tout entier est mat à la percussion, sauf à la partie la plus reculée du flanc et de l'hypochondre droits. Cette matité s'étend au flanc et à l'hypochondre gauches, et n'éprouve aucune modification par les changements de position. La tumeur n'est pas rénitente, elle est peu tendue, mais manifestement fluctuante. La sensation de flot est perçue dans tous les points, et la paroi abdominale ondule au choc comme dans l'ascite. En aucun point on ne constate de masses solides. La tumeur ne suit pas les mouvements du diaphragme, paraît susceptible d'une mobilisation latérale, est indolente et à la pression et spontanément.

L'utérus est très petit, très remonté, et sa mobilité difficilement appréciable.

Les culs-de sac sont rénitents, paraissent envahis par la masse liquide, de telle sorte que le col paraît comme avalé entre les culs-de-sac.

L'état général est excellent, la malade vient d'avoir ses règles.

Ponction sur la ligne médiane donnant issue à 9 litres environ d'un liquide clair comme de l'eau de roche, un peu opalin, ne collant pas aux doigts, ne filant pas.

Il ne sort pas de sang bien qu'on ait retiré jusqu'à la dernière goutte de liquide.

Le 22 juillet on constate que l'utérus est redescendu, qu'il est très mobile et que les culs-de-sac ont repris leur aspect normal.

Le 28 août la malade va au Vésinet sans qu'il y ait la moindre trace de reproduction.

Obs. VI. — Mme M..., âgée de 38 ans, entre à l'hôpital Lariboisière, le 5 mai 1880.

Réglée à 14 ans, mariée à 23, elle eut l'année de son mariage un enfant qui naquit à 7 mois et mourut au bout de deux jours. Des renseignements contradictoires donnés par la malade il semble ré-

sulter cependant que la tuméfaction du ventre débuta il y a 7 ans, s'accompagnant de douleurs du côté gauche de l'abdomen avec irradiation vers le membre inférieur gauche; douleurs ayant persisté très peu de temps, ayant reparu il y a deux mois environ et disparu après application de trois vésicatoires.

A l'entrée, on constate ce qui suit : tuméfaction occupant à peu près également l'hypogastre et les deux régions iliaques, un peu plus marquée cependant du côté gauche et remontant à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Tumeur un peu plus grosse qu'une tête d'enfant, régulière, de consistance égale, légèrement rénitente, très fluctuante, peu mobile, mate à la percussion avec sonorité à la périphérie.

Au toucher vaginal l'utérus est petit, le col pointu, légèrement entr'ouvert, faisant dans le vagin une saillie considérable. Les culs-de-sac sont entièrement libres. Le corps de l'utérus est extrêmement mobile, les mouvements qu'on lui imprime ne se communiquent pas à la tumeur et *vice versa*; pas de troubles de la miction. — L'appétit est conservé, les digestions bonnes, la menstruation parfaitement régulière.

Ponction le 8 mai sur la ligne médiane donnant issue à 1,400 grammes d'un liquide de couleur vin blanc, très peu visqueux.

Le 3 juin le liquide ne s'est nullement reproduit.

Obs. VII. — Cof... (Eugénie), âgée de 50 ans, entre le 8 avril 1881, à l'hôpital Lariboisière.

Réglée à 23 ans, elle a eu huit accouchements normaux, le dernier il y a 8 ans. — Ménopause il y a 15 mois.

Il y a 9 ans environ la malade s'aperçut que son ventre était fort gros, sans que d'ailleurs elle y ressentit la moindre douleur. C'est dans ces conditions qu'elle eut son huitième enfant. Depuis, le ventre s'est mis à grossir sans déterminer d'autre malaise qu'une gêne assez considérable pour empêcher la malade de travailler.

Ventre fort volumineux, mesurant 105 centimètres à l'ombilic, tumeur lisse, médiocrement tendue, fluctuante dans toute son étendue; matité absolue cessant au niveau de l'épigastre et à la partie postérieure des deux flancs.

Utérus petit, la portion vaginale du col est effacée, l'utérus attiré très haut, aussi est-il difficile d'acquérir des notions sur le degré de mobilité du corps qu'on ne peut sentir.

Etat général très bon; la malade a quelque difficulté à uriner et a un peu maigri depuis quelque temps.

Le 12 avril, ponction sur la ligne médiane donnant issue à 11 litres 1/2 d'un liquide presque aussi clair que de l'eau de roche, très légèrement teinté en jaune, très fluide, non poisseux.

Le 3 juin, la malade part pour le Vésinet sans qu'il y ait aucune trace de reproduction.

Obs. VIII. — L... (Céline), agée de 61 ans, couturière, entre le 22 avril 1881 à l'hôpital Lariboisière.

Réglée à 13 ans, mariée à 32, cette femme a eu deux accouchements normaux, le dernier il y a dix-huit ans. Ménopause il y a quatorze ans. Elle éprouva à cette époque du côté de l'abdomen des symptômes qui se traduisirent dès le début par des douleurs en ceinture et par un gonflement du ventre qui se fit lentement et progressivement.

En août 1880, le volume considérable de son ventre la détermina à entrer dans le service du professeur Jaccoud, où on lui retira par la ponction 18 litres d'un liquide citrin. Depuis, le ventre s'est remis à augmenter lentement, d'ailleurs sans gonflement des jambes, sans amaigrissement notable, avec conservation de l'appétit et des forces.

Le jour de l'entrée, le ventre est médiocrement développé, mesurant 73 centimètres au niveau de l'ombilic. La tuméfaction est uniforme, régulière, la tension peu marquée, la fluctuation manifeste dans tous les sens, sans qu'il soit possible de déplacer une masse d'une façon nette dans l'abdomen.

L'utérus est situé très haut, et il est impossible d'explorer les culs-de-sac.

Le 17 mai, on pratique sur la ligne médiane une ponction qui donne issue à 7 litres d'un liquide verdâtre, peu filant.

Le 8 juin, la malade quitte la salle pour rentrer dans le service du professeur Jaccoud. Le ventre a son volume normal, le liquide ne s'est pas reproduit.

Obs. IX. — Mlle H...., âgée de 21 ans, bien réglée, s'est aperçue il y a deux ans environ que son ventre augmentait de volume. Le développement, d'abord lent, a pris depuis six mois environ une marche beaucoup plus rapide. La tuméfaction a commencé du côté gauche, et c'est aussi de ce côté que les symptômes ont toujours été plus prononcés, symptômes qui se sont bornés du reste à un peu de sensibilité à la pression, et à de légères douleurs qui apparaissaient

seulement après la marche, sans être influencées par les époques menstruelles. La malade a un peu maigri depuis un an, bien que l'appétit soit conservé.

Je la vois à la fin de mars 1882. Le ventre mesure un mètre de circonférence au niveau de l'ombilic, il est régulier et un peu aplati. On sent dans la cavité abdominale une tumeur indépendante des parois et peu mobile sur les parties profondes, régulière, lisse et manifestement fluctuante dans toute son étendue. Cette tumeur est très légèrement douloureuse à la pression, surtout à gauche; la matité qu'elle détermine occupe toute la fosse iliaque et l'hypochondre gauches et une partie des régions correspondantes du côté droit, à la partie inférieure desquelles on trouve la sonorité intestinale ; elle s'étend en hauteur de la symphyse pubienne à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. La tumeur n'est pas entraînée par le diaphragme dans les grandes inspirations ; le toucher n'est pas pratiqué.

Diagnostic : Kyste probablement développé dans le ligament large du côté gauche.

Une ponction faite le 4 avril sur la ligne médiane donne issue à 6 litres un quart d'un liquide nullement visqueux et presque aussi clair que de l'eau de roche.

Compression énergique du ventre avec de la ouate.

Je revois la malade le 3 mai et ne constate aucun signe de récidive.

Obs. X. Communiquée par le Dr Bertrand (d'Elbeuf). — Mme V..., âgée de 38 ans, nullipare, régulièrement menstruée, vient me trouver au mois de juin 1876, et présente déjà à ce moment un ventre très volumineux et régulièrement distendu; la sensation de fluctuation est manifeste; l'examen du cœur et du foie fournit des signes négatifs, la malade urine bien, son état général, son appétit et son sommeil sont bons. Le toucher vaginal fait reconnaître des prolongements de la tumeur liquide dans les culs-de-sac du vagin. Il y a un peu de gêne de la marche, mais pas d'œdème des membres inférieurs. Je diagnostique un kyste de l'ovaire et propose une ponction exploratrice que l'on refuse. Je revois la malade quatre mois plus tard, le ventre a, à ma grande surprise, notablement diminué de volume; l'état général est toujours excellent, les fonctions parfaites, et j'accorde volontiers à la malade qu'elle a le droit d'attendre.

Quatre mois plus tard, la situation n'est plus la même, l'etat général est moins bon, sans toutefois qu'il y ait de troubles fonction-

nels inquiétants, la marche est beaucoup plus difficile et le décubitus dorsal assez gêné; la malade demande elle-même à être soulagée à tout prix et me laisse le maître de choisir mon moyen : une ponction exploratrice me fournit un liquide d'une limpidité semblable à celle de l'eau filtrée. Au commencement de mars, ponction évacuatrice donnant issue à 10 kilogrammes de liquide et suivie d'une injection iodée que je laisse pendant dix minutes en contact avec la paroi du kyste.

Compression avec de l'ouate et un bandage de corps serré. Trois jours après la malade se lève et, quelques jours plus tard, elle retourne chez elle. Je la revois le 6 janvier 1879; son état de santé est parfait et son ventre n'a pas grossi de nouveau.

REVUE CRITIQUE.

DES FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES DU MAL DE BRIGHT,

Par A. BRAULT,
Préparateur du cours d'anatomie pathologique à la Faculté.

(Suite et fin.)

III.

Ce qu'il importait de mettre en relief, c'est que presque tous les auteurs, même ceux qui ont défendu autrefois la théorie exclusive de la néphrite interstitielle aiguë, admettent aujourd'hui que les désordres primitivement vasculaires et glomérulaires s'étendent bientôt au parenchyme tout entier. Ces altérations du parenchyme peuvent se réparer dans certains cas, elles peuvent également, quand elles sont intenses, amener des accidents rapidement graves, elles peuvent enfin s'acheminer vers des formes plus complexes.

Si les néphrites présentent une durée plus longue que dans les faits relatés plus haut, et tout en conservant un caractère aigu, il est rare qu'elles ne correspondent pas à une variété

anatomo-pathologique assez intéressante. Les phénomènes inflammatoires se concentrent davantage sur le glomérule, et néanmoins les symptômes cliniques observés ne présentent rien de spécial; ils rentrent dans la description du mal de Bright aigu.

Les degrés intermédiaires qui mènent à cette espèce histologique sont ceux que Klebs a observés autrefois dans la scarlatine, mais depuis cette époque les lésions glomérulaires ont été retrouvées avec les mêmes caractères, avec la même intensité dans la néphrite, dite parenchymateuse aiguë, dans le gros rein blanc, par Langhans entre autres.

Nous n'entrerons pas dans de grands détails à ce sujet, car nous nous proposons de publier un jour quelques observations où ces lésions des glomérules étaient très accusées, et de discuter les nombreux travaux signalés par M. Lépine, dans un article paru récemment dans la Revue mensuelle.

D'une façon générale, nous indiquerons ce que l'on doit entendre sous le nom de néphrite glomérulaire, et quelle est l'importance de cette forme.

Signalée surtout par Klebs dans la scarlatine, par Kelsch dans les mêmes conditions, par Langhans, ainsi que nous l'indiquons plus haut, nous l'avons retrouvée dans des cas analogues, et aussi dans des néphrites étiologiquement différentes. MM. Kelsch et Kiener, de leur côté, en ont fait une forme spéciale de la néphrite paludéenne. Ces inflammations glomérulaires peuvent également se retrouver dans les néphrites subaiguës et même dans les formes chroniques, mais elles n'occupent tous les glomérules avec une égale intensité que dans les faits auxquels nous faisons allusion. Il est inutile de répéter, d'ailleurs, que ces néphrites s'accompagnent des mêmes troubles que nous avons signalés précédemment au niveau des tubes sécréteurs.

Il ne s'agit donc véritablement pas ici d'altérations tout à fait spéciales, mais d'une prédominance de l'inflammation au niveau du glomérule. L'appareil glomérulaire n'est pas réduit à l'état d'une petite sphère de tissu conjonctif compact, comme dans la néphrite interstitielle d'origine artérielle; il est, au

contraire, volumineux. Cette hypertrophie est en rapport avec une multiplication abondante de tous ses éléments constituants (éléments cellulaires recouvrant le bouquet glomérulaire, et cellules de la capsule de Bowmann).

Le glomérule occupe le centre de la zone inflammatoire, il est presque toujours relié à la capsule de Bowmann par les couches cellulaires proliférées, et de cette capsule partent des tractus fibreux qui dissèquent au loin et les tubes contournés et la région labyrinthique.

Ce qu'il y a donc de plus remarquable dans ces formes anatomiques (dont les causes sont très multiples, comme nous l'avons dit), c'est la glomérulite intense, non seulement desquamative, mais proliférative, c'est également la cirrhose diffuse périglomérulaire.

Cette cirrhose est d'autant plus accusée que l'inflammation glomérulaire a été moins rapide ; dans les formes suraiguës, la lésion glomérulaire prime tout, dans les formes aiguës ordinaires, la sclérose périglomérulaire prend un accroissement plus considérable, et de pareilles formes peuvent aboutir à une diminution notable du volume du rein.

Les cellules de revêtement des tubes contournés présentent les altérations déjà décrites plus haut. Suivant MM. Kelsch et Kiener, ces tubes seraient même le siège, dans la néphrite glomérulaire paludéenne, d'hypertrophies épithéliales.

Nous acceptons ces faits, ainsi que ceux indiqués par M. Hortolès, dans un cas de néphrite saturnine; mais, quant à nous, nous avouons n'avoir jamais constaté la prolifération des cellules des *tubuli contorti*, capable de déterminer l'obstruction de ces tubes. Néanmoins ces faits, s'ils existent, sont plus démonstratifs encore, s'il est possible, et ne laissent aucun doute sur la nature inflammatoire de la lésion.

Nous ferons remarquer en passant que cette prolifération admise par M. Hortolès dans ce cas particulier indique tout au moins que les modifications anatomo-pathologiques des cellules des tubes contournés sont multiples et non pas obligatoirement dégénératives ou nécrobiotiques.

On comprend que les altérations glomérulaires qui caracté-

risent ces formes de néphrites retentissent sur les artères afférentes et efférentes du glomérule, et le fait est que ces vaisseaux présentent, au bout de peu de temps, et de la périartérite et de l'endartérite, et servent de soutien à des bandes de tissu conjonctif qui se relient à celles développées autour des tubes contournés; mais, point fondamental, sur lequel on ne saurait trop insister, les lésions artérielles n'apparaissent ici que comme le contre-coup des lésions intenses des capillaires glomérulaires et intertubulaires. Nous verrons qu'il en est tout autrement dans la néphrite interstitielle. d'origine artérielle, quand elle est pure, et dans laquelle l'altération principale est une endartérite très nette, portant également sur les gros et les petits vaisseaux dont la membrane externe est relativement intacte. Cette endartérite est distribuée d'une façon très égale sur toute l'étendue du système artériel, et il est facile, d'après ce fait, d'en conclure que cette lésion a partout le même âge.

On comprend également à cause de l'intensité des lésions du glomérule que ces néphrites aient souvent une durée assez courte et une évolution rapide. De pareils désordres généralisés à tout l'organe sont incompatibles avec la vie.

Mais cette néphrite avec prédominance des lésions glomérulaires n'est pas, il s'en faut de beaucoup, la seule forme rapide: on trouve des gros reins blancs où les lésions du glomérule sont moins intenses, et où, au contraire, les lésions du parenchyme et du labyrinthe sont plus accentuées. Ces lésions, dans leurs degrés les plus avancés, sont assez fréquemment des dégénérescences graisseuses partielles ou totales. Néanmoins il existe encore à ces faits de remarquables exceptions, et M. Cornil a publié, dans son mémoire de 1879, une observation de néphrite parenchymateuse aiguë dont l'évolution complète se fit en six semaines, et dans ce fait les lésions glomérulaires de moyenne intensité coïncidaient avec un état particulier des cellules des *tubuli contorti*. Toutes ces cellules, sans exception, étaient creusées d'énormes vacuoles remplies de gouttelettes hyalines et colloïdes dont un grand nombre obstruaient les tubes. D'ailleurs, il n'existait pas la moindre trace de dégénérescence graisseuse.

Nous n'insistons pas ; nous ajouterons seulement que dans les néphrites subaiguës les lésions se distribuent inégalement sur les glomérules et sur les tubes, et donnent lieu à de nombreuses variétés macroscopiques et microscopiques. La sclérose se dispose et dans les glomérules et autour d'eux, également autour des tubes contournés et des artères.

Les reins qui correspondent à ces formes sont de volume normal ou de petit volume, quelquefois même de volume plus considérable qu'à l'état normal.

Toutefois, généralement, ils sont assez petits et d'ailleurs lisses ou granuleux.

Cette affirmation qui aurait paru bien hardie il y a quelques années est aujourd'hui presque universellement adoptée, car on sait que la production du tissu conjonctif, dans les néphrites portant sur le parenchyme entier, est fatale : c'est une lésion obligée dans l'évolution d'une néphrite glomérulaire ou d'une néphrite chronique quelconque.

Mais cependant il ne conviendrait pas de passer d'un extrême à l'autre, et, après avoir refusé aux néphrites dites parenchymateuses la possibilité d'aboutir à une atrophie rénale, il ne faudrait pas (tout au moins c'est là notre opinion) considérer que toutes les scléroses rénales soient des scléroses d'origine glomérulaire ou d'origine glandulaire, des cirrhoses épithéliales, comme les appelle M. Charcot; nous espérons montrer, au contraire, que la variété de néphrite interstitielle, si bien décrite dans la dichotomie des auteurs anglais, doit être conservée à titre d'espèce distincte et qu'elle est toujours d'origine vasculaire.

La seule conclusion que nous croyons pouvoir tirer des faits précédents, c'est que les néphrites totales, celles que certains auteurs ont proposé d'appeler néphrites mixtes, et qui correspondent à la plus grande partie des néphrites parenchymateuses des anciens auteurs, *peuvent* aboutir à l'atrophie rénale, atrophie lisse, ou atrophie granuleuse. Telle est l'opinion de Bartels, de Rosenstein et de M. Cornil, Weigert, MM. Kelsch et Kiener concluent dans un sens qui diffère peu de celui des auteurs précédents.

Rosenstein, en 1879, disait au Congrès d'Amsterdam : « Les lésions anatomiques des reins qui déterminent l'ensemble des symptômes cliniques observés pour la première fois par Bright se rapportent tout aussi bien au parenchyme qu'au tissu interstitiel de cet organe.

« Il n'y a ni une néphrite absolument parenchymateuse, ni une néphrite exclusivement interstitielle. L'on peut affirmer, en se fondant sur l'expérience et l'observation clinique, que là où une inflammation diffuse des reins a lieu, les deux éléments histologiques sont affectés dès le début.

« Le produit final de l'inflammation diffuse est le petit rein blanc et le petit rein rouge granuleux. Ils forment, au point de vue anatomique, le rein atrophié. Ils diffèrent en ce sens que l'affection parenchymateuse est plus prononcée chez le premier et l'affection interstitielle chez le dernier. »

Weigert n'admet pas de distinction tranchée entre la néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle. Aussi les reins diffèrent-ils, les uns des autres, au point de vue du volume, de la coloration et de l'aspect général. Ces variétés si nombreuses dépendent, selon lui, de la durée de l'affection et de l'intensité de l'hyperémie ; elles sont également en rapport avec l'étendue plus ou moins grande de la dégénérescence graisseuse. Il en résulte que les différents aspects macroscopiques présentés par le rein sont en rapport avec l'évolution, le mode de répartition des lésions, mais ne correspondent pas à un stade particulier d'un processus, dont les premiers degrés correspondraient au gros rein blanc et les derniers au rein atrophique. Il admet d'ailleurs que la dégénérescence graisseuse dépend de l'artérite interstitielle et de l'atrophie glomérulaire par suite du défaut d'apport du sang ; il considère cependant que les épithéliums des tubes peuvent contribuer à la formation du tissu conjonctif. MM. Kelsch et Kiener, dans leur intéressant travail sur la néphrite paludéenne, après avoir posé en principe qu'ils n'attribuent pas aux phlegmasies rénales dues à l'impaludisme de caractères anatomiques spéciaux, continuent en ces termes : « L'un d'entre nous a défendu jadis le principe de la dualité. Les observations recueillies depuis ont modifié sensiblement

ses premières convictions et effacé une divergence de vues qui nous séparait au début de ces recherches »; et plus loin: « Toute néphrite est à la fois parenchymateuse et interstitielle » ; et ailleurs : « La prédominance de l'une ou de l'autre de ces lésions élémentaires nous a paru rendre compte des différences d'aspect que l'anatomie pathologique a dès longtemps constatées dans le rein brightique et sur l'interprétation desquelles l'histologie a fourni des solutions bien contradictoires.

« La néphrite a été, d'après ce point de vue, divisée en deux processus anatomiques : la néphrite diffuse et la néphrite granuleuse; chacun d'eux comporte des formes aiguës et des formes chroniques, donne lieu tantôt à un rein volumineux, tantôt à un rein atrophié, et se traduit cliniquement par l'une des deux formes symptomatiques de la maladie de Bright.

« Cette variabilité dans la marche, dans les caractères anatomiques, dans l'expression clinique, permet déjà de prévoir que ces deux formes de la néphrite ne sont pas dans notre pensée deux maladies distinctes, mais seulement deux modes anatomiques de cette grande scène pathologique qu'on appelle maladie de Bright. »

On peut déjà, par ces quelques phrases, que nous avons citées textuellement pour ne pas dénaturer la pensée des auteurs, se rendre compte des modifications importantes apportées par M. Kelsch aux idées qu'il émettait en 1874.

La citation suivante complète l'exposé de sa doctrine et permet d'en discuter les points les plus importants : « Nous désignons sous le nom de néphrites, disent MM Kelsch et Kiener, les processus qui évoluent avec le cortège symptomatique de la maladie de Bright, ou qui présentent des lésions comparables à celles qu'on observe dans la maladie de Bright. Nous disons les processus, marquant ainsi que dans la contestation encore pendante entre les unicistes et les pluralistes nous prenons parti pour ces derniers. Notre dichotomie n'est pas toutefois conforme à celle qui a prévalu dans la littérature classique. »

Nous ajouterons que MM. Kelsch et Kiener n'étant pas très explicites sur le rôle joué par les artères dans les néphrites chroniques et ne revenant pas dans leur mémoire sur la né-

phrite interstitielle d'origine vasculaire, nous sommes obligés de considérer qu'ils basent leur dichotomie sur le simple aspect du rein, qui est lisse ou granulé. Le rein lisse et atrophique correspondrait à la néphrite diffuse ou glomérulaire; le rein granulé à la néphrite appelée par ces auteurs néphrite à granulations de Bright. Il nous est impossible dans cette revue d'entrer dans de grands détails et de montrer comment se forment, suivant eux, les granulations, mais on peut juger, d'après l'exposé même de leur doctrine, que leur dualisme repose sur des caractères, en somme, d'une importance relative, et que par le fait ils sont pluralistes.

Tout au contraire, la dichotomie proposée par M. Kelsch, en 1874, reposait sur des différences cliniques, anatomo-pathologiques et histologiques, et chacun des groupes de cette dichotomie renfermait des formes complètement différentes et ayant leur physionomie propre.

Dans la dichotomie actuelle de MM. Kelsch et Kiener, que le rein soit gros ou petit, lisse ou granulé, il est toujours le dernier terme d'altérations sclérosiques de la glande rénale, dans lesquelles l'élément glandulaire joue un rôle actif et même prépondérant, dans lesquelles l'élément glandulaire et le tissu conjonctif paraissent excités simultanément et au même degré à l'hyperplasie embryonnaire. La granulation qui correspond à des hyperplasies cellulaires des *tubuli contorti*, à la dilatation active de ces tubuli et à la compression des parties voisines par les produits cellulaires accumulés dans leur cavité; la granulation ne représente qu'un accident dans l'évolution du processus anatomique; elle n'a, en conséquence, qu'une valeur peu considérable et bien insuffisante pour créer autre chose qu'une simple variété, une espèce tout au plus, mais non pas un genre.

Pour tous ces motifs, et si nous ne tenons pas compte des détails, nous voyons que MM. Kelsch et Kiener sont pluralistes comme Rosenstein, comme Weigert et comme nous-mêmes.

Il est cependant un point important dans la nouvelle doctrine de MM. Kelsch et Kiener qui mérite d'être relevé : c'est le rôle attribué aux épithéliums glandulaires. Ce rôle serait, suivant

eux, analogue à celui que jouent les cellules hépatiques dans la cirrhose paludéenne.

Ces faits seraient comparables à ceux qui ont été exposés par M. Charcot dans ses leçons sur les cirrhoses épithéliales, et plus particulièrement à ceux qui ont été décrits par lui et M. Gombault dans un mémoire sur la néphrite saturnine expérimentale. Cette variété de néphrite est en effet bien curieuse; il est certain que les épithéliums sont dans ce cas notablement altérés et qu'il existe des productions de tissu conjonctif nouveau autour des tubes irrités; il existe d'ailleurs, dans les tubes de Henle et principalement dans les branches grêles de ces tubes des obstructions par cylindres calcaires qui contribuent pour une grande part à donner à cette néphrite une physionomie tout à fait spéciale. On comprend que de semblables lésions retentissent sur le tube tout entier et donnent lieu à des lésions secondaires d'ordre purement mécanique. D'ailleurs nous reparlerons de cette forme à propos de la néphrite interstitielle d'origine vasculaire.

Nous admettons que l'irritation et l'inflammation chronique des épithéliums puissent contribuer à l'épaississement de la paroi des tubes et à la production du tissu conjonctif : ce mécanisme est également admis par Weigert, et on le retrouve dans un grand nombre de néphrites chroniques. Il ajoute son action à celle des autres parties de la glande, et contribue à la transformation fibreuse complète. Mais nous ne croyons pas, comme M. Charcot, que l'origine du tissu conjonctif soit exclusivement péritubulaire et d'origine épithéliale.

Avant de quitter complètement l'étude des faits qui se rapportent aux néphrites chroniques, nous devons dire un mot des formes subaiguës, moins franches que les précédentes, et telles qu'on les observe encore assez fréquemment dans nos pays. Ces formes intermédiaires, souvent bâtardes, ont contribué pour beaucoup à prolonger la confusion introduite par des théories anatomo-pathologiques exclusives dans l'étude des néphrites chroniques. En effet, elles présentent toujours une longue durée, elles évoluent très silencieusement, elles s'accompagnent d'altérations épithéliales très souvent régressives.

Les lésions dégénératives l'emportent sur les autres, car le tissu conjonctif est quelquefois fort peu développé et rempli de graisse. Néanmoins il peut acquérir, même dans ces formes, un développement assez considérable et donner au rein l'aspect du petit rein gras granuleux. Les cylindres rendus dans les urines sont granuleux et graisseux.

Ces formes de transition sont bien voisines des dégénérescences graisseuses avec peu de sclérose, et des néphrites dans lesquelles la dégénérescence amyloïde entre pour une plus ou moins grande part.

On sait d'après d'assez nombreux travaux et par le récent mémoire de M. Strauss que la dégénérescence amyloïde peut exister seule dans un rein sans participation aucune de l'élément glandulaire ou du tissu conjonctif. On sait aussi d'après les recherches du même auteur et d'après plusieurs faits de Litten que si la dégénérescence porte davantage sur les vaisseaux droits en épargnant les glomérules, l'albuminurie peut manquer. Mais ces faits sont encore assez rares, et le plus généralement la dégénérescence amyloïde s'accompagne d'albuminurie et coïncide avec des lésions très accentuées, et du parenchyme et du tissu interstitiel. Nous avons vu d'assez nombreux exemples de néphrite atrophique amyloïde.

Or, toutes ces formes, toutes celles que nous avons indiquées plus haut, toutes les variétés décrites par Rosenstein, par Weigert, par M. Cornil, par Kelsch et Kiener, par nous-même, correspondent soit au mal de Bright aigu, soit au mal de Bright chronique. Rien ne peut donner une idée de la variabilité des lésions histologiques constatées dans ces différents cas.

Nous avons indiqué au courant de la description les nombreuses circonstances qui pouvaient modifier la distribution réciproque des lésions du parenchyme et du tissu conjonctif, avec ou sans artérite, avec ou sans atrophie, avec ou sans participation de glomérule, avec ou sans dilatation et exsudation des tubes, avec ou sans dégénérescence amyloïde.

Les combinaisons infinies que peuvent former ces différentes lésions expliquent la multiplicité des formes *anatomiques*.

IV.

Doit-on cependant, et malgré les considérations précédentes, conserver le type décrit par tant de cliniciens et d'anatomo-pathologistes, du petit rein contracté?

Cette question présente aujourd'hui une importance majeure, depuis que certains auteurs (Charcot, Kelsch et Kiener) semblent admettre presque exclusivement les cirrhoses épithéliales, et en particulier pour le foie et le rein, les cirrhoses que l'on pourrait appeler cirrhoses glandulaires.

Ce qui a été dit plus haut nous semble établir d'une façon irréfutable qu'un grand nombre de néphrites peuvent aboutir à l'atrophie soit lisse, soit granuleuse du rein, par le seul progrès des modifications du tissu conjonctif, quel que soit d'ailleurs le point de départ de la lésion (glomérules, tissu conjonctif intertubulaire, épithéliums de revêtement, artères et capillaires).

Prise dans ce sens général, nous avons vu que cette idée est acceptée à peu près par tous. Nous l'avions nous-même formulée très explicitement dans les conclusions de notre thèse :

« Dans leurs phases ultérieures, les néphrites parenchymateuses aiguës, suraiguës ou subaiguës, peuvent aboutir soit à un gros rein blanc, soit à un petit rein, chacune de ces espèces pouvant d'ailleurs être lisse ou granuleuse.

« Dans la néphrite parenchymateuse subaiguë, et dans les formes les plus chroniques et les plus lentes, la dégénérescence graisseuse est quelquefois très accentuée; même dans ces cas le tissu conjonctif peut être très développé (petit rein gras granuleux); histologiquement il existe dans toutes ces formes des lésions mixtes plus ou moins accusées: néanmoins cliniquement elles rentrent toutes dans la néphrite parenchymateuse, dans le mal de Bright. Le mal de Bright correspond donc à plusieurs formes anatomiques. »

Nous ajoutions que la néphrite interstitielle est l'apanage

d'un âge avancé, et paraît être dans un grand nombre de circonstances la manifestation d'une altération vasculaire.

Nous avons bien peu de choses à ajouter à ce que nous disions de la néphrite interstitielle, dont l'apparition ne se voit guère effectivement qu'à un certain âge et presque toujours après 45 ans. Ce chiffre n'indique qu'une moyenne, puisqu'il existe pour le système artériel des altérations d'usure prématurée.

Ces cas exceptionnels n'infirment en rien la règle, qui reste toujours vraie. D'ailleurs la description de cette forme a été tant de fois faite, qu'il semble véritablement superflu d'y revenir.

Néanmoins, nous essaierons, dans une description aussi succincte que possible, de résumer les raisons qui nous font considérer la néphrite interstitielle pure comme un type tout à fait à part et comme d'origine vasculaire.

Il est démontré, et les observations très nombreuses des auteurs anglais en font foi, que le petit rein contracté est dans certains cas une lésion correspondant à une forme clinique dont les symptômes sont souvent obscurs, à peu près nuls. La symptomatologie ne devient manifeste qu'à une époque où la lésion rénale est déjà très avancée, et nous n'assistons qu'aux dernières périodes de cette altération.

Si donc nous examinons un rein correspondant à une de ces formes où la maladie est terminée brusquement, inopinément, soit par une hémorrhagie cérébrale, soit par une urémie foudroyante, soit par des complications cardiaques rapides, nous trouvons des organes où la cirrhose est très avancée, où l'endartérite est énorme et occupe les gros troncs artériels aussi bien que les vaisseaux de petit calibre, où les granulations de Bright sont très marquées, et où les cellules de revêtement des tubes contournés sont arrivées à la suite de transformations successives à l'état de cellules plates quasi indifférentes.

De plus, les glomérules apparaissent comme de petites sphères de tissu conjonctif compact, réfringentes et ratatinées.

L'évolution de pareilles lésions se faisant d'une façon très lente, on comprend l'absence de toute symptomatologie : voici

en effet comment on peut admettre que cette évolution se fait.

La sclérose artérielle, dans tous les organes où elle se développe le fait, avec une très grande lenteur, les lésions se disposent autour des vaisseaux, ou aux extrémités des plus fins ramuscules et dans tout le territoire qu'ils desservent. L'épaississement des travées de tissu conjonctif se fait par l'adjonction à la masse principale des tissus qui l'avoisinent immédiatement. *Ce phénomène, auquel on donne le nom d'inflammation chronique*, est bien différent de celui que les histologistes désignent sous le nom d'inflammation aiguë.

Dans le premier, en effet, les cellules du tissu sain sont envahies peu à peu par la sclérose, elles sont transformées *in situ* en cellules de tissu conjonctif parfait, elles sont transformées une à une ; il n'y a pas, dans les cas les plus francs tout au moins, de zone d'éléments embryonnaires interposée entre la partie sclérosée et la partie saine.

En appliquant ces principes généraux à la sclérose rénale, on s'explique que tous les éléments, et en particulier les glomérules, soient envahis par le même procédé.

Il n'existe donc pas dans leur intérieur ces inflammations tumultueuses que nous avons décrites dans les néphrites aiguës ou subaiguës, et qui évoluent en quelques semaines ou quelques mois.

La transformation glomérulaire dans les cas de sclérose rénale se fait en plusieurs années, et sans passer par ces phases de glomérulite proliférative et desquamative telles que nous les avons indiquées plus haut. Aussi n'est-il pas étonnant qu'il n'y ait ni rupture vasculaire, ni amincissement de la paroi des capillaires, ni transsudation albumineuse. Tout au contraire, nous savons que la sclérose est constituée par du tissu conjonctif dense, compact, analogue à celui qu'on rencontre dans la cirrhose de Laënnec et dans les tissus de cicatrice. Le processus est donc une atrophie lente du rein, d'origine vasculaire, et cette atrophie, résultat de l'inflammation chronique, se distribue quelquefois avec une symétrie parfaite. Il en résulte que parfois on trouve sur une coupe transversale passant par le labyrinthe

une très grande régularité des granulations de Bright. A l'opposé de ces faits, on trouve les néphrites aiguës ou subaiguës où la sclérose présente une distribution quelquefois très irrégulière.

En essayant de reconstituer par une description un peu schématique l'évolution de la néphrite interstitielle d'origine vasculaire, nous ne faisons que rééditer une opinion admise par les auteurs anglais, par Gull et Sutton, par M. Lancereaux, qui est très explicite à cet égard, par MM. Debove et Letulle, et par beaucoup d'autres encore.

Mais ce type si pur, que l'on rencontre quelquefois débarrassé de tout élément hétérogène, peut être déformé. Comment l'est-il? La recherche de cette question nous permettra peut-être d'expliquer certains faits. Un premier mode d'altération de ce type survient lorsque, le cœur étant fatigué prématurément, la période d'asystolie arrive. Cette période d'asystolie est accompagnée de congestions sur le rein, congestions soit très intenses, soit beaucoup moins accusées, mais se répétant et accompagnées de transsudations albumineuses. Mais ces congestions ne peuvent s'installer sans retentir et sur l'épithélium des tubes contournés et sur les glomérules qui sont le moins atteints, altérations qui expliquent les modifications survenues dans les urines.

Un second mode de déformation du type survient lorsque, par suite d'une circonstance que nous ne pouvons qu'accepter sans l'expliquer d'ailleurs, le parenchyme rénal s'altère sans que le cœur soit en état d'asystolie, sans que le rein soit le siège de congestions plus ou moins violentes. Cette participation du parenchyme peut survenir à un moment quelconque de l'évolution de la sclérose artérielle, et par conséquent dominer la scène pendant quelques mois ou quelques années. A partir de ce moment, le tableau symptomatique est le même que celui des néphrites chroniques vulgaires. Pour concevoir que de pareilles associations puissent se présenter, il faut se rappeler qu'un individu atteint d'athérome artériel ou d'artérite généralisée, alcoolique, goutteux ou autre, peut présenter dans ses organes, sans que nous soyons en me-

sure de donner une explication satisfaisante de ces faits, soit la dégénérescence graisseuse simple, soit la dégénérescence graisseuse associée à la sclérose vasculaire, soit des inflammations subaiguës, des inflammations aiguës, soit enfin la sclérose vasculaire presque pure. Dans ce dernier cas, nous retrouvons la cirrhose de Laënnec et la néphrite interstitielle artérielle.

Mais, dira-t-on, ce sont là des hypothèses. Nullement. Quand on recherche les premiers degrés de cette cirrhose rénale, chez les alcooliques, chez les athéromateux on les retrouve. Presque toujours alors la lésion se résume à des endartérites avec périartérite légère ou nulle, et avec atrophie glomérulaire en voie d'évolution. On peut trouver de pareilles lésions chez des individus morts de cirrhose hépatique. On peut également à l'inverse trouver des débuts de cirrhose hépatique chez des individus morts de néphrite interstitielle.

Ce qu'il y a donc de tout à fait particulier dans cette variété de néphrite interstitielle, qui n'est pas la seule, puisqu'il existe des atrophies rénales consécutives aux inflammations du parenchyme, c'est que souvent elle ne s'accompagne du syndrome de Bright que dans ses dernières périodes, et que, pendant longtemps, elle existe dans le rein à l'état de lésion silencieuse. Il en résulterait que, pour être logique, on serait en droit avec les auteurs qui ne voient, dans la néphrite interstitielle d'origine vasculaire, que la conséquence d'une artérite chronique localisée au rein, on serait en droit, disons-nous, de la distraire du mal de Bright, alors qu'elle en a été considérée pendant longtemps en Allemagne comme la manifestation la plus pure.

Ce que nous avons dit de la sclérose rénale d'origine artérielle s'applique, nous le croyons, au rein sénile, dont M. Ballet a étudié les modifications dans un remarquable travail. Mais nous ne pouvons admettre les conclusions de l'auteur, et, tout en reconnaissant que certains tubes puissent être le point de départ d'une sclérose péritubulaire, d'une sclérose épithéliale, nous nous rapprochons davantage de l'opinion émise par H. Martin dans son travail sur les scléroses dystrophiques.

Nous comprenons d'ailleurs l'absence de symptomatologie

avec les lésions du rein sénile par des considérations analogues à celles énoncées plus haut, à savoir par suite de la lenteur dans l'évolution de la sclérose et par son peu d'étendue.

Il nous reste à parler de quelques formes de cirrhoses rénales expérimentales étudiées dans ces derniers temps; nous les plaçons avec intention à la fin de ce chapitre, parce qu'elles nous semblent bien distinctes des précédentes. Nous avons déjà fait allusion à celle que Charcot et Gombault ont décrite sous le nom de néphrite saturnine expérimentale. Cette néphrite, dans ses degrés les plus avancés, correspondrait à une cirrhose épithéliale.

Nous n'avons rien à opposer à ces fort intéressantes expériences, et nous acceptons les faits tels qu'ils nous sont décrits, en faisant remarquer seulement que cette variété de néphrite est très complexe.

La preuve de cette complexité et de la difficulté d'interprétation des lésions de cette forme est justifiée par l'existence de concrétions calcaires très nombreuses qui obstruent les branches grêles de Henle. Ces concrétions calcaires jouent un rôle mécanique qui entre pour une grande part dans certaines lésions indiquées dans ce mémoire, par exemple dans l'altération du tube depuis la papille jusqu'à la capsule de Bowmann et dans sa distension au-dessus de l'obstacle. Or, on sait que chimiquement les urines des cobayes (sur lesquels ont été faites les expériences) sont très riches en carbonate de chaux, et la précipitation probable de ces sels calcaires sous forme de concrétions dans les tubes constitue une complication bien digne d'être remarquée.

Nous croyons qu'il est hasardeux de comparer l'action de ces cylindres calcaires à celle des cylindres colloïdes trouvés dans la néphrite interstitielle de l'homme. Ceux-ci existent dans beaucoup de néphrites chroniques; ils sont ductiles, ils peuvent être éliminés par les urines, et, lorsque des produits de sécrétion sont retenus dans des tubes contournés, dilatés ou kystiques, on peut admettre qu'il y a rétrécissement du tube sur son parcours ou déviation dans la structure et la fonction de l'épithélium (Sabourin).

Nous sommes d'ailleurs loin de repousser l'espèce particulière décrite par Charcot et Gombault; il est possible qu'il existe chez l'homme des formes très voisines et que, chez les goutteux, l'obstruction des tubes par des dépôts d'urate de soude puisse amener des lésions pareillement systématisées. Mais nous pensons également que cette variété doit être placée dans un cadre à part et qu'elle est tout à fait différente de la néphrite interstitielle d'origine artérielle.

Les mêmes auteurs ont rapproché de la néphrite saturnine expérimentale la néphrite consécutive à la ligature de l'uretère. MM. Strauss et Germont ont démontré que la néphrite ne se produit pas lorsque l'on prend les précautions antiseptiques indispensables; admettons donc que la néphrite consécutive à la ligature de l'uretère, telle qu'elle a été décrite par MM. Charcot et Gombault, reconnaisse pour cause première la présence d'un irritant quelconque; néanmoins, même avec cette réserve, quelle distance n'y a-t-il pas entre cette forme et la néphrite saturnine expérimentale?

Dans celle-ci, nous avons vu, en nous appuyant sur la description même des auteurs, que les désordres consécutifs à la précipitation de substances calcaires avec obstruction des tubes de Henle jouaient un grand rôle dans l'évolution des lésions et dans leur systématisation. Dans la néphrite consécutive à la ligature de l'uretère, il n'y a qu'une action purement mécanique et une inflammation propagée à distance. Les épithéliums se transforment, comprimés qu'ils sont par le liquide urinaire retenu; les capsules de Bowmann se dilatent à l'excès. Mais il n'y a là rien de comparable aux modifications épithéliales et aux modifications de sécrétion dues à un empoisonnement avec élimination de substance toxique. Ce que ces deux formes présentent de commun, c'est presque uniquement des dilatations, dilatations totales du système dans un cas, puisque le conduit principal est supprimé, dilatations partielles dans l'autre, où seulement un certain nombre de systèmes tubulaires sont obstrués.

Une néphrite interstitielle ou atrophique de l'homme qui se rapproche de celle décrite par MM. Charcot et Gombault est

celle qui est consécutive à l'oblitération des bassinets ou des uretères par un calcul. Et encore nous disons analogue. Mais on peut supposer l'obstacle à l'excrétion de l'urine plus simple, par compression de l'uretère. Que constate-t-on dans ces cas, lorsqu'il n'y a pas suppuration comme dans le rein chirurgical, lorsque l'inflammation est au contraire lente et chronique? On trouve une inflammation limitée à la substance médullaire, l'inflammation n'atteint que peu à peu la région labyrinthique, celle-ci semble se défendre contre l'envahissement venu de la partie inférieure, et, dans les cas les plus avancés, alors qu'elle est comprise dans le tissu de sclérose, il est manifeste que cette sclérose est beaucoup plus accentuée dans la région des pyramides.

Aussi, tout en reconnaissant l'intérêt de pareilles expériences et de pareilles études, ne pouvons-nous placer à côté l'un de l'autre des types d'altération rénale dont la pathogénie et l'évolution nous semblent entièrement différentes.

V.

Suivre pas à pas les altérations d'un organe, étudier dans le détail les modifications de ses éléments les plus simples, ne représente qu'une partie de la tâche que doit s'imposer l'anatomo-pathologiste. En effet, par une étude de ce genre, on n'arrive à connaître que les divers degrés d'altération d'un organe, mais on ne peut en comprendre la pathologie. La raison de ce fait, c'est qu'il n'existe pas de lésions anatomiques dont les caractères soient fixes, immuables, et présentant une physionomie telle qu'on puisse les rapporter à une cause unique parfaitement déterminée. Ceci revient à dire encore que l'anatomie pathologique aidée ou non du microscope ne nous fait connaître que la topographie, la forme et l'étendue d'une lésion, la déformation de tel ou tel élément. Il est indispensable, pour tirer quelque enseignement de l'étude d'une lésion, d'être renseigné sur son évolution, sur sa pathogénie, sur son étiologie.

En revenant au sujet qui nous occupe, et en résumant en

quelques propositions générales ce que nous avons décrit plus haut, cette vérité apparaîtra plus nette encore.

En effet, ne résulte-t-il pas des descriptions et des discussions précédentes:

1° Que des formes anatomo-pathologiques semblables ou très voisines peuvent être la conséquence de causes diverses?

2° Que les mêmes causes peuvent donner lieu à des formes anatomo-pathologiques différentes?

A l'appui de la première proposition, n'avons-nous pas vu qu'une des formes les mieux caractérisées des néphrites aiguës ou rapides, la néphrite glomérulaire, peut être la conséquence de causes essentiellement différentes (scarlatine, impaludisme, saturnisme, froid)? On pourrait en dire tout autant des autres formes.

A l'appui de la deuxième proposition, ne savons-nous pas que la même cause peut donner lieu à des formes anatomo-pathologiques très variées? Cette démonstration est faite pour les maladies générales fébriles, qui peuvent donner lieu soit à des stéatoses aiguës, soit à de simples congestions, soit à de vraies néphrites.

Elle est faite également pour les maladies constitutionnelles telles que la goutte.

Cette démonstration a été présentée d'une façon irréfutable par MM. Kelsch et Kiener pour l'impaludisme. Ces auteurs ont pu décrire quatre variétés d'altération principales du rein dans l'impaludisme: 1° les hyperémies phlegmasiques; 2° la néphrite diffuse ou glomérulaire; 3° la néphrite à granulations de Bright; 4° les dégénérescences phlegmasiques.

— Et quant à la néphrite interstitielle d'origine vasculaire elle-même, est-elle en rapport avec une cause unique? L'athérome et l'artérite, causes directes de cette néphrite, dépendent de l'alcoolisme dans un grand nombre de cas, mais il existe probablement d'autres maladies comme la syphilis ou la goutte qui peuvent revendiquer cette altération.

Et n'est-il pas certain que plusieurs causes peuvent agir simultanément sur le rein? Et, d'autre part, les causes qui paraissent les mieux déterminées le sont-elles? Par exemple, le

rein dit goutteux est-il dû exclusivement à la goutte et ne peut-on pas se demander quelle est sur le rein goutteux l'influence de l'alcoolisme qui coexiste toujours avec la goutte dans la goutte acquise?

En présence de ces faits que conclure?

C'est qu'il est impossible de proposer une classification des néphrites basée exclusivement sur les caractères anatomo-pathologiques.

Pour sortir de ce désordre plus apparent que réel, on doit considérer que la forme anatomique d'une néphrite étant indiquée, il faut être renseigné sur son évolution, sa durée et sa cause. Les antécédents pathologiques recueillis auprès d'un malade permettront quelquefois de supputer la durée approximative d'une néphrite ; il faudra tenir compte également de la possibilité d'une altération rénale sans manifestation clinique.

Nous rappellerons, à cet égard, que les néoformations du tissu conjonctif avec ou sans atrophie restent silencieuses; il en est de même de la dégénérescence amyloïde dans certains cas.

Il n'y a donc aucun parallélisme à établir entre la série des altérations anatomiques et les phénomènes cliniques.

Un seul point semble acquis, c'est que, toutes les fois que le glomérule et le revêtement des tubes contournés est atteint, l'albuminurie apparaît. Et, bien qu'on ait signalé dans ces derniers temps une albuminurie dite physiologique, une albuminurie alimentaire, une albuminurie consécutive aux fatigues physiques et aux émotions morales, dont la pathogénie est probablement différente, nous admettrons, jusqu'à nouvel ordre que, dans le cours d'une néphrite, l'albumine trouvée dans les urines est l'albumine même du sang. Qu'il y ait ou non exagération de pression dans le glomérule, qu'il y ait au contraire un ralentissement de la circulation, comme le veut Runeberg, ces lésions glomérulaires nous paraissent suffisantes pour expliquer le phénomène. Nous ajoutons les lésions tubulaires, parce qu'il n'est nullement démontré que l'épithélium de revêtement des tubes contournés quand il est détruit ou altéré ne laisse pas transsuder l'albumine de dehors en dedans. L'on

doit admettre la fonction sécrétoire de cet épithélium, et l'on sait que les capillaires intertubulaires ne sont séparés de lui que par une membrane amorphe très mince.

Ainsi, quelle que soit la forme, quels que soient le volume et l'aspect d'un rein, une seule lésion paraît capable d'expliquer un des phénomènes cliniques observés : c'est l'altération des glomérules et du revêtement des tubes contournés.

Il n'en résulte pas qu'on ne puisse jamais préjuger pendant la vie du volume et de l'aspect d'un rein brightique, mais en dehors du cas particulier du petit rein contracté, dont l'atrophie est lente, progressive, fatale, où voit que pour les autres formes, même en s'entourant de tous les renseignements nécessaires, on ne peut arriver qu'à des probabilités.

Quant à l'œdème et aux hydropisies, ils ne semblent dépendre d'aucune lésion rénale, et l'on peut dire que toutes les théories proposées jusqu'à ce jour sont extra-rénales (hydrémie, désalbuminisation du sang, affaiblissement et dilatation du cœur et des vaisseaux).

Si les lésions anatomiques n'expliquent pas les phénomènes cliniques observés, elles sont dans une certaine mesure en rapport avec la durée et l'évolution de la maladie, ainsi que nous l'avons établi précédemment pour certaines néphrites aiguës (variété glomérulaire) et pour quelques néphrites chroniques.

En terminant, il y a lieu de rechercher si l'on peut entrevoir aujourd'hui l'action des maladies générales et constitutionnelles sur le rein et partant la pathogénie de ces néphrites.

Les maladies générales et septiques agissent ainsi qu'on le sait par l'action combinée des organismes inférieurs et des produits de l'adultération du sang.

Les maladies constitutionnelles (goutte, saturnisme, diabète), les poisons de tout ordre (impaludisme, etc.) agissent les uns par un mécanisme analogue, les autres par une modification lente de la crase du sang et des substances excrémentitielles avec retentissement secondaire sur le rein.

C'est dans ces maladies surtout que le problème est complexe; le sang modifié dans sa composition peut déterminer des altérations artérielles et glandulaires. Les cellules des tubes

contournés dont la fonction physiologique nous est inconnue sont probablement un des premiers éléments du rein modifié par la dyscrasie, et l'on comprend que leur irritation lente puisse retentir sur le tissu conjonctif péritubulaire et produire les cirrhoses épithéliales. Chez un individu mort du diabète et qui avait présenté une légère quantité d'albumine dans les urines, nous avons trouvé au niveau des tubes contournés des cellules volumineuses, très régulières, sans vacuoles, et contenant très peu de granulations graisseuses; le tissu interstitiel était œdématié, épaissi. Cette altération cellulaire consistait donc surtout en une hypertrophie de ces cellules, et l'on peut admettre que cette hypertrophie était en rapport avec une suractivité fonctionnelle.

Toutes ces questions, dont l'importance est aussi grande sinon plus que celle des altérations anatomiques, ne peuvent être élucidées que par les progrès de la chimie biologique et l'étude longtemps poursuivie des modifications du sang et des urines dans les néphrites.

Néanmoins on comprend comment une maladie générale ou constitutionnelle peut agir à la fois sur l'élément vasculaire et glomérulaire du rein, en produisant des altérations inflammatoires, et sur son élément glandulaire en produisant des désordres beaucoup plus complexes. Chose curieuse, dans tout cet ensemble, la néphrite dont la pathogénie est la plus difficile à concevoir est la néphrite dite a frigore, celle que tous les cliniciens admettent. Pour certains d'entre eux, pour Semmola, cette néphrite a frigore serait la seule qui correspondrait à la maladie de Bright. « La maladie de Bright, dit-il, est une spécialité pathologique qui, avant d'être une lésion profonde des reins, est un profond désordre de nutrition produit par des altérations chimico-moléculaires dans la constitution des albuminoïdes, laquelle les rend impropres à leurs fonctions vitales. Le travail inflammatoire des reins est excessivement lent. »

L'action lente du froid humide sur la surface cutanée, dit Semmola, amènerait l'ischémie de la peau, l'accumulation des produits excrémentitiels cutanés dans le sang, les altérations des albuminoïdes, l'inassimilabilité de nouveaux albuminoïdes

provenant des peptones, la diminution dans la combustion des albuminoïdes et, en conséquence, la diminution dans la production de l'urée. L'albumine étant impropre à la nutrition est éliminée par les reins organes dépurateurs par excellence.

Les autres altérations rénales ne sont pas des maladies de Bright.

Telle est la théorie proposée par Semmola. Elle repose sur un ensemble de modifications chimiques mal déterminé encore; mais comme il est probable que, dans les autres néphrites, le point de départ des lésions est une altération primitive du sang, la théorie de Semmola diffère surtout de celles proposées jusqu'à ce jour, parce qu'il admet l'origine hématogène de l'albuminurie, l'albumine passant dans les urines non parce que les glomérules sont altérés, mais parce qu'elle est devenue plus diffusible.

La question se trouve donc ramenée à celle-ci : l'albumine des néphrites a-t-elle une composition chimique identique à celle de l'albumine du sang ou, au contraire, est-elle altérée et complètement différente?

Ce sont là des questions insolubles aujourd'hui. En résumé, les seules propositions que nous croyons devoir mettre en relief à la fin de ce travail sont les suivantes:

1° Le syndrome de Bright correspond à une très grande variété d'altérations rénales, aiguës, subaiguës ou chroniques : les unes sont inflammatoires, les autres dégénératives ;

2° Les variétés d'altérations rénales reconnaissent des causes multiples: d'autre part, une même cause peut amener différentes formes ;

3° La cause première des lésions est probablement une altération chimique du sang dont la nature reste dans chaque cas à déterminer ;

4° Les lésions anatomiques pour donner lieu à des manifestations cliniques doivent porter sur l'appareil glomérulaire et sur le revêtement des tubes contournés ;

5° La seule traduction clinique des lésions rénales est l'albuminurie : encore ce point est-il sujet à discussion pour quelques auteurs ;

6° Les autres lésions du rein (proportion plus ou moins grande du tissu conjonctif, rétraction de ce tissu, dissémination de la dégénérescence graisseuse, etc.), qui donnent au rein sa physionomie, son aspect macroscopique, sont des lésions sans traduction clinique;

7° La symptomatologie des néphrites, en dehors de l'albuminurie, est sous la dépendance de la dyscrasie sanguine, de la rétention de matériaux excrémentitiels dans le sang, de complications dues à la maladie causale.

8° La rétention des matériaux excrémentitiels dans le sang dépend d'une altération anatomique, mais surtout d'un trouble fonctionnel de la partie sécrétante du rein. En effet, les altérations anatomiques correspondant à ce trouble fonctionnel sont multiples : dégénérescence graisseuse aiguë ou chronique, état cavitaire, transformation de l'épithélium à bâtonnets en épithélium plat de revêtement, enfin atrophie et disparition progressive de cet épithélium comme dans la néphrite interstitielle d'origine vasculaire.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE CHIRURGICALE.

Hôpital militaire du Gros-Caillou. — Service de M. le Dr Cochu.

Quelques lésions traumatiques de l'index gauche, observées chez les cavaliers, par le Dr H. Nimier, médecin aide-major à l'hôpital militaire du Gros-Caillou. — Chez les cavaliers, l'index de la main gauche est exposé à certains traumatismes (fractures, luxations, arrachements de la phalangette); leur mode de production et leur fréquence méritent d'être signalés. C'est spécialement à l'arrivée des classes que l'on observe ces accidents chez les recrues inhabiles. Trois cas de ce genre, suivis par nous à l'hôpital militaire du Gros-Caillou, dans le service de M. le médecin principal Cochu, nous ont donné l'idée d'en rapprocher quelques autres exemples publiés dans le *Recueil de Mémoires de médecine et de chirurgie militaires*. Nous

exposerons d'abord le mode de production des lésions, puis, en quelques mots, nous en donnerons les observations.

Mécanisme. — Dans les quartiers de cavalerie les chevaux sont attachés à des anneaux de fer scellés au mur. Pour les y fixer, le cavalier passe dans l'anneau le plein de la bride saisie de la main droite, puis il engage entre les deux chefs de cuir l'indicateur gauche, dont il se sert comme d'un crochet pour les attirer à lui et faire un nœud. Mais, que le cheval résiste, qu'il lève brusquement la tête, qu'il tire au renard, comme disent vulgairement les hommes, la bride tend à s'échapper de l'anneau et entraîne l'index avec elle. Alors, ou l'homme a le temps et la présence d'esprit de dégager son doigt, ou celui-ci, entraîné avec l'anse de cuir, vient buter contre le cercle de fer qui l'arrête. C'est d'ordinaire la face dorsale de l'index qui heurte contre l'anneau ; sans doute, le doigt peut alors fléchir dans ses articulations sous l'influence de la traction, mais il reste plus long que le diamètre de l'orifice et la violence le brise. D'autres fois, la face latérale de l'indicateur se présente de champ à l'anneau ; elle ne peut s'infléchir sans rupture. Dans les deux cas, le doigt représente un levier du troisième genre, levier interpuissant. Le point d'appui et le point 'application de la résistance se trouvent aux deux extrémités de l'index qui reposent sur l'anneau. La puissance est l'effort que fait l'animal pour s'échapper, violence qui est transmise par le bridon à la partie moyenne du doigt.

Autrement, il est encore possible que l'index se présente par sa pointe à l'orifice de l'anneau et s'y engage avec le lien. Alors, ou celui-ci glisse le long du doigt dont il double la phalangette sans le léser, ou il agit sur lui comme sur un levier du premier genre. Le point d'appui dans ce cas est le point de l'anneau sur lequel repose le doigt; la résistance est représentée par la main tout entière qui ne peut franchir l'orifice ; la puissance, enfin, est encore la traction faite par le cheval, elle agit sur l'extrémité du doigt.

De ces deux mécanismes le premier est le plus fréquent; il se déduit de la lésion elle-même, car d'ordinaire l'homme ne peut donner de renseignements précis à son sujet. Il attachait un cheval comme nous l'avons dit, l'animal a voulu fuir et le cavalier a eu l'index gauche blessé. Telle est l'étiologie habituelle de lésions parfois plus bénignes qu'elles ne paraissent devoir l'être au premier abord.

Observations I. — Notre premier malade est un cuirassier qui a présenté une fracture simple de la première phalange de l'indicateur

de la main gauche. Cette lésion n'offre d'autre intérêt que d'avoir été produite suivant le premier mécanisme dont nous avons parlé. La fracture siégeait à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de l'os.

II. — *Rupture de l'indicateur gauche, entre la première et la deuxième phalange*, Millet. (*Recueil de mém. de méd. et de chir. mil.*. 1879, page 74). — Le dragon D.., voulant attacher son cheval dans la cour du quartier à un anneau scellé au mur, y engagea avec la main droite l'anse du bridon, qu'il saisit en arrière de l'anneau avec l'index gauche; le cheval ayant au même moment tiré au renard, le doigt se trouva pressé par l'anse du bridon contre l'anneau, et, sous l'influence de la traction exercée par le cheval dans un plan à peu près perpendiculaire à celui des mouvements d'extension et de flexion du doigt, celui-ci dut céder et se rompre au niveau de l'articulation de la phalangine avec la phalange.

L'articulation est largement ouverte, les surfaces articulaires sont à nu ; les deux dernières phalanges ne sont plus retenues que par un lambeau cutané interne de 1 centimètre environ de largeur et le tendon fléchisseur profond. Au côté externe de l'index, les deux points qui avaient été en contact avec l'anneau présentaient de petites plaies contuses insignifiantes. La douleur était très vive, l'écoulement sanguin minime.

Les deux phalanges furent remises en place, les doigts placés sur une petite attelle garnie; on saupoudra la plaie d'aloès finement pulvérisé et une bande étroite maintint le tout. Il y eut à peine de gonflementetde suppuration; la cicatrisation se fit comme pour une plaie simple.

On remarquera dans cette observation que le doigt a présenté de champ à l'anneau sa face latérale externe et non sa face dorsale comme dans le cas suivant. Celui-ci offre encore cette particularité que la lésion siège à l'indicateur droit; ce fait est assez exceptionnel pour faire admettre que le blessé était gaucher.

III. — *Luxation en arrière de la deuxième phalange de l'indicateur de la main droite*, Bédié (*loco citato*, 1861, page 401). — Le doigt indicateur de la main droite tirait sur l'anse de la rêne de licol, passée à travers l'anneau après lequel le cavalier voulait attacher son cheval; celui-ci fit un brusque mouvement de recul. L'index fut alors violemment ramené contre l'anneau et s'y arrêta; l'anse de la bride, appuyant sur la deuxième phalange, la luxa complètement en ar-

rière. Cette luxation ne se fit pas sans déchirer les parties molles de la face palmaire au niveau et dans le sens du pli articulaire, dans une étendue de 2,cm5. La tête de la première phalange faisait bernie à travers cette plaie. Tous les ligaments articulaires étaient rompus, il n'y avait d'intact qu'une partie de la peau de la face dorsale et les tendons des fléchisseurs portés sur le côté externe de la tête de la phalange. La phalangine était remontée en arrière jusqu'au tiers environ de la longueur de la phalange. La plaie, quoique un peu irrégulière, ne présentait pas de lambeau; il y eut peu d'écoulement de sang.

La réduction fut très facile; la blessure guérit en deux mois, le doigt resta légèrement fléchi.

Nous n'avons pas trouvé d'exemple de fracture simple de la phalangine; les observations suivantes ont trait à des arrachements de la phalangette.

IV. — *Arrachement de la troisième phalange de l'indicateur gauche*, Doubre (*loco citato*, 1880, page 173). — L'articulation de la troisième avec la deuxième phalange est complètement ouverte; la phalangette pend à l'extrémité du doigt, retenue seulement par quelques brides de la peau dilacérée et le tendon intact du fléchisseur profond. L'hémorrhagie est peu abondante, la douleur modérée. Les parties sont remises en place et maintenues sur une petite attelle par un pansement au diachylon; la réaction inflammatoire est nulle et au bout de vingt-six jours le cuirassier quitte l'hôpital. Le doigt est légèrement déformé, la phalangette étant un peu infléchie.

V. — *Fracture de la phalangette de l'index gauche compliquée de plaie* (personnelle). — X..., soldat au 3me régiment de cuirassiers, nous présente sur la face externe de l'index gauche une plaie linéaire assez régulière; elle est située un peu au-dessous du pli articulaire phalangino-phalangettien et intéresse à peu près la moitié externe de la circonférence du doigt. Cette plaie communique avec le foyer d'une fracture qui a séparé le plateau articulaire du corps de la phalangette.

Une petite attelle palmaire et des bandelettes de diachylon constituèrent tout le pansement. Un mois après l'accident le blessé ne présentait plus qu'un peu de raideur dans l'article et une inflexion légère de la phalangette vers le médius.

Ce cas est intéressant en ce que le cavalier s'est bien rendu compte du mécanisme de la lésion. Il nous a dit que son index, entraîné par

l'anse du bridon, s'était engagé par son extrémité dans l'anneau et qu'il n'avait pas pu le retirer assez rapidement pour éviter que la bride, glissant sur la face externe du doigt, n'infléchît en dedans et ne fracturât la phalangette.

VI. — *Arrachement complet de la phalangette et du tendon fléchisseur profond*, Nodier (*loco citato*, 1877, page 532). — La phalangette resta suspendue à l'anneau par un long ruban blanc de 32 centimètres de longueur; inséré par une de ses extrémités à la face antérieure de la base de l'os, il présentait à l'autre quelques houppes de fibres musculaires. La poulie articulaire de la phalangine avait suivi la phalangette. La section des parties molles était assez nette.

VII. — *Idem* (personnelle). — Notre troisième malade subit un arrachement complet de la troisième phalange. Le tendon fléchisseur profond avait suivi, et mesurait une longueur de 30 centimètres; il avait conservé son insertion à l'os, et son extrémité supérieure avait entraîné quelques fibres musculaires. Le segment détaché du doigt était tombé à terre.

Le moignon offrait une surface de section assez régulière, transversale. Au centre, la poulie articulaire de la phalangine était intacte, mais à fleur des parties molles. On n'apercevait pas en arrière le bout du tendon extenseur, ni en avant l'orifice de la gaine des fléchisseurs. La peau semblait avoir été coupée en biseau, et sur la face interne du doigt elle présentait une perte de substance de plus de 1 centimètre de hauteur. L'écoulement de sang fut modéré.

La réaction inflammatoire fut à peine marquée par un léger gonflement de l'avant-bras; celui-ci persista quelques jours, et pendant près d'un mois le blessé accusa une sensation douloureuse à la pression sur le trajet antibrachial du tendon arraché.

Pour favoriser la cicatrisation, la surface articulaire dénudée fut enlevée; deux petites incisions latérales formèrent deux lambeaux (antérieur et postérieur), qui purent recouvrir l'os et matelasser le moignon. Un gantelet de diachylon, renouvelé suivant le besoin, constitua tout le pansement.

La guérison obtenue, l'homme accuse une impossibilité absolue de fléchir volontairement la phalangine sur la phalange; ce mouvement communiqué est possible.

Pourquoi le tendon extenseur n'a-t-il pas suivi la phalangette à laquelle il s'insère? Telle est une première remarque que suggèrent ces deux observations. L'anatomie rend parfaitement compte de cette

particularité. Le tendon extenseur se rompt au niveau de son insertion à la phalangette par suite de la résistance qu'opposent à son arrachement : 1° son insertion à la phalangine, 2° les expansions aponévrotiques qu'il reçoit des premiers interosseux (dorsal et palmaire) et du premier lombrical, 3° enfin le tendon de l'extenseur propre de l'index qui s'est fusionné avec lui.

Quant au mécanisme de l'arrachement du tendon, l'on peut s'en rendre compte en se représentant l'index pressé contre l'anneau par l'anse de la bride. La violence a rompu les parties molles tout autour de l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange, seul le tendon fléchisseur est resté attaché à la base de la troisième phalange.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Corps étranger de la bronche droite, par Leganyi. (*Wien. med. Woch.*, n° 20, 1882). — Il s'agit dans cette observation d'un fragment d'os de gigot séjournant dans la bronche droite pendant vingt mois, provoquant des troubles fonctionnels graves, mais enfin rejeté par la toux. Le médecin n'a pu faire le diagnostic du corps étranger que le jour de l'expulsion, car jusqu'alors il n'avait obtenu du malade aucun renseignement, et l'exploration de la poitrine n'avait pas fourni de résultat suffisant pour mettre sur la voie de cette rareté pathologique.

J. T..., 38 ans, employé, vient consulter l'auteur pendant l'été de 1880. Il se plaint d'une toux violente qui le tourmente jour et nuit et qu'il attribue à un refroidissement. On trouve de l'emphysème pulmonaire et d'assez gros râles en avant, au voisinage du sternum, mais rien autre chose. Le médecin conseille une potion expectorante et de la morphine ; il prescrit en outre l'usage de l'appareil pneumatique de Waldenburg. Les inspirations d'air comprimé sont bien supportées, mais l'expiration dans l'air raréfié est suivie de quintes de toux si violentes que le patient abandonne bientôt son traitement.

Un an plus tard, dans l'été de 1881, nouvelle consultation. Cette

fois il existe une différence notable entre les deux côtés de la poitrine: à gauche respiration normale, à droite tonalité abaissée à la percussion, diminution du murmure vésiculaire. On admet donc un exsudat pleurétique au début; du reste le sujet a des accès de fièvre. L'auteur l'envoie aux eaux de Korytnica où il séjourne six semaines.

Au retour, l'état général est amélioré ; mais bientôt les accès fébriles reparaissent, les forces diminuent, les téguments se décolorent. On constate pendant la respiration une immobilité presque absolue de la moitié droite du thorax; du même côté, la sonorité existe en arrière à la percussion, mais le murmure vésiculaire fait défaut.

Le 15 janvier 1882, hémoptysie légère; cet accident ne se renouvelle pas.

Le 27 janvier, à 10 heures du soir, le malade a une forte quinte de toux et s'aperçoit qu'en crachant il a rejeté un fragment d'os long de 2 cent., ayant 1 cent. de largeur et 4 millimètres d'épaisseur. Le lendemain il présente à l'auteur le corps du délit en lui disant que, depuis l'expulsion, la toux a complètement cessé.

Pressé de questions, il se souvient alors que, vingt mois avant soupant chez son beau-père et mangeant de la choucroute, il crut avoir avalé de travers, et eut pendant trente minutes une quinte de toux accompagnée de douleur très vive au niveau du sternum ; les jours suivants la toux continua et c'est alors que débutèrent les phénomènes qui l'amenèrent chez le médecin. Le fragment d'os paraît appartenir à un gigot de porc.

Malgré la rareté d'un pareil accident, l'évolution des phénomènes observés ne laisse à l'auteur aucun doute sur l'authenticité du fait. Le malade en effet ne tousse plus, et son état général s'améliore de jour en jour. On lui fait inhaler de l'air comprimé afin de dilater les vésicules atélectasiées à la suite de l'obstruction bronchique.

L. Galliard.

Ostéome du corps strié dans un cas d'hémiplégie infantile, par Bidder. (*Virchow's Archiv.*, vol. LXXXVIII, p. 91, 1882.) — Les ostéomes du cerveau sont des productions fort exceptionnelles. Sims en a trouvé un chez une jeune aveugle de 10 ans. Benjamin a vu dans le corps calleux d'une femme de 32 ans, épileptique, idiote et paralysée, une tumeur osseuse grosse comme une noix. Virchow a décrit, à l'autopsie d'une femme de 27 ans, morte en cou-

ches, un os de la grosseur d'une cerise siégeant dans l'hémisphère gauche; et, chez un autre sujet, une tumeur osseuse de la couche optique. Cornil et Ranvier ont observé un ostéome du cervelet. Là se bornent les constatations des auteurs. Aussi ne lira-t-on pas sans intérêt l'observation de Bidder.

Peter E..., 59 ans, est atteint depuis l'enfance de contracture du bras et de la jambe du côté droit. Il a toujours boité; les fonctions du membre supérieur ont toujours été restreintes. Ce sujet fait une chute, se fracture le crâne et meurt en quelques heures.

L'auteur constate que le coude est fléchi à angle droit et la main dans l'extrême pronation. Les os du membre supérieur droit sont beaucoup plus courts que ceux du côté opposé. Les surfaces articulaires du poignet sont rudimentaires et à peine recouvertes de cartilage. Le membre inférieur offre une atrophie comparable à celle du supérieur; la cuisse est dans la flexion et l'adduction, le genou plié à angle droit, le pied dans l'extension forcée. Sur plusieurs points le tissu fibreux remplace les cartilages articulaires. Les muscles sont peu développés.

Au crâne, on trouve deux fissures de l'occipital et une couche de sang récemment extravasé à la surface de la pie-mère. En ouvrant le ventricule latéral gauche, on voit au niveau de la partie antérieure du corps strié une légère dépression, et sur ce point le couteau rencontre une masse dure plongée tout entière dans le tissu nerveux et facilement énucléable. L'aspect de cette masse rappelle celui des concrétions calcaires des glandes; elle est formée de deux portions inégales et sa surface est hérissée de rugosités; elle possède un revêtement conjonctif grisâtre. La plus grande longueur de la masse calcaire atteint 4 centimètres.

Rien d'autre à noter dans le cerveau et la moelle. Les organes thoraciques et abdominaux n'offrent aucune lésion.

L'auteur laisse d'abord la tumeur un certain temps dans l'alcool, puis en prend un fragment qu'il décalcifie dans une solution faible d'acide chromique et d'acide chlorhydrique. Sur des coupes colorées au carmin et à l'hématoxyline, on voit à la périphérie l'enveloppe conjonctive formée de faisceaux fibreux et semée de cellules rudimentaires. Puis vient une zone foncée, granuleuse, résistant aux réactifs colorants, enfin le tissu osseux disposé en lamelles régulières ou en travées plus ou moins capricieuses. Ce tissu est creusé de lacunes multiples. Sur plusieurs points voisins de la périphérie ou dans le tissu osseux lui-même, on voit des alvéoles semblables à

ceux du poumon, constitués par une sorte de réticulum dont les mailles sont tantôt vides, tantôt remplies de cellules arrondies dépourvues de noyaux (probablement des globules du sang), tantôt de cellules adipeuses ou de corps hyalins.

La tumeur contient un très petit nombre de vaisseaux.

D'après la description, c'est bien d'un ostéome qu'il s'agit, et l'auteur pense qu'il a subi depuis longtemps un arrêt complet de développement. Il n'hésite pas à le considérer comme la cause de l'hémiplégie qui a frappé dans l'enfance les membres du côté opposé.

L. Galliard.

Paralysies consécutives à des injections d'éther, par le Dr Arnozan, (*Journal de médecine de Bordeaux*, 1882). — Le Dr Arnozan a essayé sur plusieurs varioleux les injections d'éther conseillées par le Dr Ducastel. De son mémoire trop court et incomplet, nous croyons utile de détacher une donnée particulièrement intéressante. Il s'agit de l'action des injections hypodermiques suivant le mode opératoire.

L'auteur a cru devoir enfoncer la canule de la seringue perpendiculairement et profondément, sans crainte de faire pénétrer le liquide dans les gaines musculaires. L'injection a déterminé une paralysie limitée.

L'observation suivante est très explicite et l'auteur y ajoute des conclusions que nous reproduisons:

Antoinette B..., âgée de 21 ans, entre à l'hôpital Pellegrin le 9 septembre 1881. Elle est au premier jour d'une éruption de varioloïde, qui a été précédée d'une fièvre très vive, d'angoisse et de dyspnée pendant trois jours. La varioloïde a suivi son cours régulier et a guéri ; mais, le 12 septembre, deux injections hypodermiques d'éther avaient été faites, dans les conditions ci-dessus indiquées, à la partie moyenne de la région postérieure de l'avant-bras gauche, au voisinage du bord cubital.

Le 13 au matin, à la visite, Antoinette B... se plaint d'une vive douleur localisée au niveau des piqûres et nous montre que les trois derniers doigts de sa main gauche ont à peu près perdu leurs mouvements d'extension et sont repliés vers la région palmaire.

Pendant huit jonrs environ, la douleur persiste au lieu de l'injection, puis s'atténue et disparaît. La paralysie ne paraît subir aucune modification.

Le 2 octobre, la malade quitte l'hôpital Pellegrin, guérie de sa variole. Le 15 octobre, la paralysie est aussi étendue que le premier

jour. Quelques séances d'électrisation faradique ont été faites sans qu'aucune amélioration ait été obtenue. La malade est examinée à l'hôpital Saint-André (salle 7), en présence de M. le professeur Pitres.

Attitude. — La main gauche est en demi-pronation et en flexion, les doigts d'autant plus fléchis que l'on se rapproche du bord : c'est ainsi que l'index est simplement en demi-flexion, tandis que l'auriculaire est complètement ramené dans la paume de la main. Le pouce est à peu près dans la rectitude.

Mouvement volontaire. — La malade peut librement étendre et fléchir le poignet, le porter dans l'adduction et l'abduction. La flexion de l'avant-bras sur le bras s'exécute facilement, et l'on peut sentir, pendant cet acte, la saillie due à la contraction du long supinateur. Les mouvements de pronation et de supination sont normaux.

La malade fléchit très bien tous les doigts, d'autant plus énergiquement qu'elle étend le poignet. Elle ne peut étendre les trois derniers doigts, qui restent pendants lorsqu'elle cherche à les relever ; elle peut légèrement redresser la première phalange de l'index. Le pouce ne peut être élevé au-dessus du plan des autres doigts; il est très difficilement écarté du doigt indicateur.

La main reposant à plat par sa face palmaire sur une table, la malade fait assez bien agir les muscles interosseux (adduction et abduction des doigts).

Exploration électrique : 1° *Courants intermittents.* — La malade tenant un des rhéophores de la main gauche, on cherche avec l'autre sur l'avant-bras droit les points excitables de l'extenseur commun et des muscles du pouce (extenseur et abducteur). Ces points une fois reconnus, on place un des rhéophores dans la main droite et on applique l'autre sur les points de l'avant-bras gauche symétriques des points excitables à droite : on n'obtient aucune contraction des muscles précités. On applique alors un rhéophore à chacune des extrémités de la région postérieure de l'avant-bras gauche. Non seulement on n'obtient aucune extension des doigts, mais à ce moment même il se produit une légère augmentation du degré de flexion du pouce ou des autres doigts.

2° *Courants continus.* — Avec les courants continus, les résultats de l'exploration sont absolument inverses. Un courant de moyenne intensité qui, appliqué aux points excitables de l'extenseur commun ou des extenseurs et abducteur du pouce, ne donne à droite aucune

contraction, détermine à gauche une élévation légère, mais très nette des doigts ou du pouce.

Sensibilité. — Elle paraît intacte: la malade n'accuse ni fourmillements, ni douleur. Elle éprouve une vive douleur pendant la faradisation; elle accuse rapidement une sensation de chaleur pénible pendant l'application du courant galvanique, qui, en effet, fait en peu de temps rougir la peau.

Nutrition de l'avant-bras. — On ne constate à l'œil nu aucune lésion; mais une mensuration exacte prouve que l'avant-bras gauche, dans toute sa longueur, a 1 centimètre de moins de circonférence que l'avant-bras droit. Sur aucun point, il n'existe ni tuméfaction superficielle, ni induration profonde; on ne peut retrouver la place exacte de l'injection.

16 octobre. La malade prétend qu'à la suite des explorations électriques faites la veille elle a remué un peu mieux les doigts. On ne peut remarquer objectivement aucune amélioration.

Application pendant cinq minutes (les deux pôles reposant aux deux extrémités de l'avant-bras sur la face dorsale, le positif près du coude, le négatif au poignet) de courants continus d'intensité un peu inférieure au plus faible courant qui détermine des contractions dans les muscles paralysés. A la fin de la séance, ceux-ci répondent à des courants d'intensité beaucoup moindres qu'au début.

23 octobre. Des applications quotidiennes de courants continus ont été faites régulièrement, excepté le 18 octobre. Une amélioration considérable s'est produite; le mouvement volontaire est en partie revenu; les doigts peuvent être presque complètement étendus, sauf le petit doigt, qui reste demi-fléchi. Cependant les muscles paralysés sont encore inexcitables aux courants faradiques et restent plus excitables que du côté sain aux courants galvaniques. L'excitation du nerf radial donne les résultats suivants (le pôle négatif étant applicable suivant les indications de Ziemssen, à égale distance entre l'insertion inférieure du deltoïde et le condyle externe de l'humérus et le positif étant tenu de la main droite) : En excitant le nerf du côté droit, on détermine la contraction de tous les muscles qu'il innerve à l'avant-bras, c'est-à-dire que la supination est complète, la main et le pouce sont en extension, les premières phalanges des autres doigts s'étendent également, tandis que les deux dernières restent légèrement fléchies. En excitant le nerf gauche, on obtient les mêmes mouvements, moins l'extension du pouce et des premières pha-

langes des quatre derniers doigts. Cette observation s'applique aussi bien à l'excitation faradique qu'à l'excitation galvanique.

29 octobre. Les courants continus ont été très régulièrement appliqués, sauf le 26 et le 28 octobre. Le mouvement volontaire est presque complètement revenu; la guérison est assez avancée pour que la malade ait pu reprendre ses travaux d'aiguille. Elle se plaint seulement que l'air extérieur, qui commence à être un peu froid, impressionne très péniblement la face dorsale de sa main gauche.

A partir de cette date, la malade n'a plus été revue.

Plusieurs faits nous paraissent devoir ressortir de nos observations:

1° L'injection d'éther dans les muscles produit la paralysie de ces muscles (obs. I, II, III, IV);

2° Ces paralysies offrent des analogies très grandes avec certaines paralysies périphériques, du facial par exemple: suppression ou diminution de l'excitabilité faradique (obs. I, III, IV), augmentation de l'excitabilité galvanique (réaction de dégénérescence), retour du mouvement volontaire avant celui de l'excitabilité faradique (obs. I);

3° Elles guérissent spontanément, mais avec une assez grande lenteur (obs. III, IV). Leur guérison par l'application de courants galvaniques est beaucoup plus rapide (obs. I).

A case of labio-glosso-laryngeal paralysis, par le Dr Hobson. M. D. Croydon (*Britisch med. Journal*, avril 1882). — Cette observation reproduit assez fidèlement le complexus symptomatique décrit par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de paralysie labio-glosso-pharyngée. Elle concerne une femme de 38 ans dont la santé, parfaite jusque-là, fut troublée tout à coup par une attaque d'aphasie complète qui dura quelques heures seulement.

Cet accident se renouvela, avec ce même caractère éphémère, quelques mois après. Un an plus tard, en janvier 1882, l'aphasie se produisit de nouveau, mais accompagnée, cette fois, de légère hémiplégie gauche et de gêne dans la déglutition.

Ces symptômes s'amendèrent néanmoins avec rapidité et au bout d'un septénaire ils avaient à peu près complètement disparu : la malade avait recouvré l'usage de la parole et ne conservait qu'une très légère parésie du côté gauche du corps.

Le 5 février, nouvel ictus survenu au milieu de la nuit; à ce moment, la malade est totalement aphasique, mais a toute sa connaissance : le pouls est petit, serré, l'auscultation du cœur ne révèle rien

d'anormal. Les mâchoires sont contracturées, mais il n'y a pas d'hémiplégie.

Le jour suivant, la contracture des muscles masséters avait en partie disparu, et l'on put s'assurer alors de l'impossibilité où était la malade de mouvoir la langue et de la grande difficulté de la déglutition.

La commissure labiale gauche était un peu abaissée. Les pupilles avaient leur diamètre normal. Urines albumineuses.

Le surlendemain, la déglutition s'opère mieux et l'aphasie est moins complète.

9 *février*. — L'amélioration ne s'est pas maintenue, la paralysie faciale a fait des progrès. Toutefois, les mouvements volontaires seuls sont perdus, car si l'on excite la malade par des propos gais, le rire se produit ; il y a contraction des muscles des lèvres et des paupières. Lui commande-t-on de fermer les yeux, elle ne réussit qu'à les rendre fixes, hagards.

11 *février*. Ce jour-là, la main droite fut trouvée plus faible, alors que, dans les autres attaques antérieures, la parésie siégeait toujours à gauche.

24 *février*. L'état, qui est resté le même jusqu'à ce moment, commence à se modifier, la force revient dans le bras droit, l'ingestion des aliments s'exécute mieux. Sensation douloureuse au niveau des masséters. La malade s'exerce à former son nom avec des lettres découpées et y parvient aisément.

21 *mars*. La parésie n'existe pour ainsi dire plus, la déglutition est maintenant facile, les mâchoires s'écartent davantage et cependant la langue est toujours inerte, l'articulation des sons est tout à fait impossible.

La sensibilité cutanée est normale à la face et légèrement obtuse aux doigts de la main droite.

Dans les commentaires dont il fait suivre cette observation, le Dr Hobson cherche à expliquer par le siège de la lésion le fait de la perte des mouvements volontaires des muscles de la face, alors que ceux-ci répondent encore à un stimulus sous forme de provocation au rire, et fait valoir les raisons qui semblent prouver qu'il s'agit là d'une altération centrale. PAUL GARNIER.

On an « epileptic » condition of the centre which controls the nutrition of the body, par W. MUSSEN YOUNG, M. D., Assistant medical Officer. Suffolk County Asylum, *British. Med. Journ.*, 29 avril 1882.

— La clinique nous apprend que l'épilepsie, abandonnant parfois les dehors qui lui sont habituels, se manifeste par un trouble paroxystique de l'intelligence indépendamment de tout désordre musculaire; c'est ce qu'on a appelé l'épilepsie larvée ou encore épilepsie intellectuelle par rapport à la forme commune dite épilepsie motrice.

On admet, théoriquement, que dans ces cas la décharge, au lieu de se faire au niveau des centres moteurs, frappe surtout la zone psychique et provoque la convulsion mentale ou délire paroxystique.

Partant de ces données généralement reçues, le Dr M. Young est arrivé à une interprétation assurément originale de certains faits qu'il a minutieusement observés.

L'ictus épilepticus, qui atteint tantôt les centres moteurs, tantôt les centres psychiques, ne peut-il pas également léser les éléments nerveux qui président à la nutrition générale et entraîner, par suite, des troubles nutritifs? C'est ce qu'on pourrait appeler l'*épilepsie trophique*.

A...., âgée de 27 ans, est depuis une dizaine d'années à l'asile, comme faible d'esprit. Elle n'a jamais eu d'attaques convulsives, mais dans son faciès on retrouve cette physionomie particulière qui caractérise les épileptiques. Sa santé physique avait toujours été satisfaisante, quand, brusquement, ces conditions favorables se modifièrent et en vingt-quatre heures un changement considérable dans son aspect extérieur fut constaté.

Cette détérioration générale ne fit qu'aller en s'accentuant, mais non d'après une marche régulièrement progressive. Il y avait comme des temps d'arrêt pendant lesquels il s'opérait une véritable reconstitution de l'organisme, qui ne tardait pas à faire place à un nouveau *paroxysme dystrophique*.

Les changements produits par ces accès étaient tels que d'un jour à l'autre la malade était méconnaissable. Mais bien que réduite alors à un état misérable qui faisait craindre une mort imminente, elle conservait son appétit et pouvait s'alimenter d'une façon convenable.

En même temps que se produisait cette profonde altération somatique, l'intelligence avait faibli parallèlement de telle manière qu'il semblait que la démence fût complète.

Puis, tout à coup, la situation change. Cet état de collapsus physique et mental disparaît avec une rapidité égale à celle qui a signalé son invasion, pour aboutir au *statu quo ante* relativement satisfaisant, jusqu'au retour d'une nouvelle crise analogue. Cette période intermédiaire est variable du reste et n'est nullement influencée par l'époque menstruelle. PAUL GARNIER.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Affections nerveuses de la main, du Dr Vivian Poore (*Lancet* II, 10, 12 septembre 1831). — Après une introduction sur l'anatomie du plexus brachial, l'auteur décrit les différentes formes de paralysie de la main. Nous nous bornons à rapporter brièvement deux cas de névrite qui terminent ce travail.

1° Une femme, âgée de 24 ans, enceinte, s'était exposée, après un travail manuel pénible, à un courant d'air froid. Deux jours après elle fut atteinte de douleur au côté gauche de la nuque, de vomissements et de fièvre. La douleur cessa au bout de 36 heures, mais le bras gauche resta paralysé. Les mouvements de ce membre étaient douloureux sans altération aucune de la sensibilité. La nuque était sensible. Les muscles de l'épaule et du bras, à l'exception du rhomboïde, étaient paralysés. Point de troubles trophiques de la peau. Malgré un état général excellent, le bras resta atteint de paralysie qui résista à l'emploi du galvanisme, de la strychnine, de l'iode, etc. Une atrophie survint, mais il n'y eut point de contracture.

2° Une dame, âgée de 50 ans, tomba dans un escalier sur l'épaule droite. Bientôt le bras perdit la motilité et la sensibilité. Trois mois plus tard survint une atrophie considérable de la plupart des muscles de l'épaule; anesthésie du milieu de l'avant-bras. Dans les parties anesthésiées la réaction vaso-motrice était lente et irrégulière. Les doigts prirent la forme de massues, et la malade y ressentait une chaleur inusitée. Après huit mois de galvanisation régulière, la sensibilité revint dans les extrémités digitales ; la main garde la forme d'une griffe; les ongles sont sillonnés de rainures et blanchâtres. En hiver la main se couvrait d'engelures. Après un an, le bras était revenu à un état supportable, mais les petits muscles de la main restèrent paralysés. Après deux ans seulement les muscles de la main recommencèrent à réagir sous l'influence de la faradisation. L'année suivante, l'état était à peu près le même : parésie de la main, troubles trophiques des ongles, disposition à la formation d'ulcérations.

Après quatre années et demie, la guérison était complète, sauf la faiblesse du pouce et de l'index. B.

Traitement des néoplasies, par Vogt (*Archiv. f. Klin. Chir.*, XXV, 3, p. 695, 1880). — Les médicaments chimiques employés jusqu'à ce jour pour empêcher le développement des néoplasies, les injections

avec l'acide acétique usitées en Angleterre, l'acide muriatique délayé (Heine), les solutions de nitrate d'argent (Thiersch), le suc gastrique et la pepsine (Menzel, Luzanna et autres), l'injection de liqueur arsenicale dans le lymphosarcome de nature maligne (Czerny), dans le but d'obtenir la résolution des éléments métamorphosés des tumeurs, tous ces moyens n'ont eu que peu d'efficacité.

Vogt s'efforça par conséquent de trouver un procédé pour supprimer le travail cellulaire des tumeurs sans modifier leur structure. Après des résultats négatifs par l'emploi de la liqueur de Müller, glycérine, alcool, etc., il eut la conviction, fondée sur des expériences faites sur les animaux, que la liqueur de Wickersheim pouvait servir convenablement pour l'imprégnation de certaines formes de néoplasies malignes, arrêter leur développement, et empêcher aussi bien la nécrose qu'un développement plus étendu. La liqueur en question fut employée dans des cas de carcinome ulcéré du rectum, de sarcome du pénis, de sarcome récidivé du sein, et de sarcome de la mâchoire inférieure, sous forme d'injection parenchymateuse, ou bien encore en imprégnations de fils de coton tirés à travers la base. Dans tous les cas on observa avec cette manière d'agir un prompt arrêt de développement et une diminution appréciable de la circonférence de la tumeur.

D'après Vogt, un gramme de liqueur de Wickersheim (une seringue de Pravaz) contenait environ quatre milligrammes d'arsenic, et ainsi il fallait deux ou trois injections de la liqueur pour arriver à la dose journalière d'arsenic. B.

Mille ovariotomies. — Spencer Wells a communiqué en février dernier à la Société royale de Londres le résultat de 200 nouvelles ovariotomies, qui, ajoutées aux 800 observations qu'il a publiées antérieurement, portent à 1000 le nombre de malades opérées par le célèbre chirurgien.

Sur ces 1000 opérées il y en eut 769 qui guérirent et beaucoup d'entre elles eurent des enfants. Dans quelques cas l'ovaire laissé en place fut atteint à son tour et dut être enlevé : en général cette seconde opération fut suivie de succès.

Le nombre des décès diminua pour chaque centaine d'opérées: il était de 34 pour la première, puis de 28, 23, 22, 20, 28, 24, 24, 17 et tomba à 11 pour la dernière centaine. En d'autres termes, en 1880 la mortalité était le tiers de 1860.

Cette diminution de la mortalité tient à des causes diverses : à une

plus grande expérience de la part de l'opérateur, à une proportion plus considérable d'opérations pratiquées en ville, enfin à l'emploi de la méthode de Lister.

Depuis que Wels s'est servi exclusivement de cette méthode il n'a eu que 12 morts sur 113 cas, c'est-à-dire 10.6 pour cent. (*Med. chir. Trans.*, T. 46, 1881.) B.

Hyperpyrexie après l'emploi du lister dans l'ovariotomie. — Sous ce titre le docteur Bantock publie un travail basé sur 162 ovariotomies, dans lequel il démontre que la méthode de Lister ne met pas à l'abri de l'élévation de la température consécutivement à l'opération. Nous signalerons dans son travail les observations suivantes.

I. Femme de 38 ans. Ablation des deux ovaires. Il y avait de nombreuses adhérences à l'épiploon, au côté droit du bassin et à la face postérieure de l'utérus. Drainage. L'opération dura une heure et demie. Deux heures après on retira de la vessie 60 grammes d'urine, et jusqu'à la mort on n'en retira plus que 15 grammes. Cinq heures après l'opération le pouls était petit, entre 150 et 160, la température de 90°4. Au bout de douze heures elle était de 103°3, le pouls à 170 et la respiration à 30. La mort survint après vingt-sept heures. Les reins énormément augmentés de volume et congestionnés indiquaient l'existence d'une néphrite aiguë.

II. Femme de 55 ans, ponctionnée à plusieurs reprises pour un kyste volumineux. Adhérences épiploïques nombreuses. L'opération dura trente-cinq minutes. Au bout de quatre heures, on retira une petite quantité d'urine. La température s'éleva à 107,2; il y eut de l'anurie presque complète. La malade guérit.

L'emploi du spray a déjà, comme on sait, été considéré par beaucoup d'auteurs comme la cause d'accidents et notamment de néphrite aiguë. Langenbeck vit survenir deux morts dans ces conditions à la suite d'opérations peu importantes. D'autres auteurs ont rapporté des cas semblables et Bantock termine son travail en disant : « J'ai graduellement diminué l'intensité de mes solutions phéniquées de manière à ramener tout le problème à une question de *propreté*, qui après tout est le vrai secret et le mérite du listérisme. »

De ces conclusions nous rapprocherons celles de Thornton basées sur 172 opérations :

« Dans les cas simples les malades guérissent, lorsqu'on emploie la méthode de Lister, avec une certitude inconnue précédemment. »

« Il y a moins de fièvre et la convalescence est moins longue qu'avec les anciennes méthodes. »

(*Medic. chir. Trans.*, vol. 46, 1881.) B.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Tarsotomie et ostéotomie dans le traitement du pied bot congénital. — Nouveau procédé de clavelisation. — Allaitement artificiel. — Ouverture des abcès du foie. — Inoculation préventive de la pleuropneumonie contagieuse par injection intra-veineuse. — Situation sanitaire relativement au choléra.

Séance du 19 *septembre.* — M. Jules Guérin fait une communication sur l'ostéotomie et la tarsotomie dans le traitement du pied bot congénital. Voici ses conclusions : 1° La tarsotomie, ablation et résection des os du tarse pour remédier aux pieds bots, même les plus prononcés, chez l'enfant, est une opération qui doit être réprouvée comme un des plus graves abus de la chirurgie contemporaine, au nom des principes et de la pratique; 2° cette méthode, qui se résout dans une mutilation inutile et dangereuse, au double point de vue de la forme et des fonctions du pied, peut toujours être empêchée et suppléée par la vraie méthode orthopédique, laquelle comprend la ténotomie, la syndestomie, le massage et les appareils orthopédiques ; 3° la tarsotomie, excusable tout au plus chez l'adulte et pour des pieds bots invétérés, n'a pas montré jusqu'ici qu'elle fût préférable, au point de vue des dangers à faire courir et des services à rendre, au maintien de la difformité aidée d'appareils et de chaussures intelligemment appropriées aux déformations du pied.

Ces conclusions sont appuyées par MM. Gosselin et Blot. Ce dernier n'admet même pas la réserve faite par M. Guérin et accentuée par M. Tillaux, relativement aux vieux pieds bots. Il n'admet pas non plus qu'on pratique l'ostéotomie pour le traitement du rachitisme, à la période d'éburnation, comme l'avait indiqué M. Guérin ; les résul-

tats de cette opération ne lui paraissent pas en rapport avec les dangers qu'elle comporte.

— M. Bouley lit une note de M. Peuch, professeur à l'école vétérinaire de Toulouse, sur un nouveau procédé de clavelisation. Après avoir rappelé les inconvénients du procédé ordinaire qui, dans certaines années, donne une mortalité égale sinon supérieure à celle déterminée par la clavelée elle-même, peut-être surtout à cause des difficultés à se procurer du claveau à l'époque favorable pour opérer, M. Peuch s'est appliqué à chercher un procédé dont les suites seraient simples et nullement dangereuses. Atténuer les effets de la clavelisation de manière à n'obtenir qu'une réaction inflammatoire modérée tout en conférant aux sujets inoculés l'immunité claveleuse, tel est le but qu'il s'est proposé d'atteindre. Il a dilué le claveau dans de l'eau distillée d'abord au 20e, puis au 30e, puis au 50e; et avec ces dilutions, il a fait des inoculations sous-cutanées en se servant de la seringue de Pravaz. Les expériences lui ont démontré que, quand on diminue à la fois le titre du mélange et la quantité injectée, on obtient une réaction inflammatoire modérée, mais cependant préservatrice.

En rapportant les bons effets de cette méthode, M. Bouley ajoute que des expériences sur son application à la variolisation humaine pourraient être tentées en toute sûreté de conscience par les médecins, en Afrique, où la variolisation est encore préférée à la vaccine par les populations arabes.

M. J. Guérin n'admet pas plus les conclusions de M. Peuch que les conséquences qu'en tire M. Bouley. Pour lui, il faut attribuer les résultats obtenus à la méthode sous-cutanée, bien qu'elle n'ait pas été exécutée selon les règles. Or, cette méthode n'est pas nouvelle, puisqu'il a lui-même, bien antérieurement, imaginé la vaccination sous-cutanée qui a donné, entre ses mains, les effets utiles de la vaccine, sans pustules vaccinales. Quant à l'atténuation du virus par les dilutions, elle ne lui paraît nullement démontrée par les expériences de M. Peuch. Il ne saurait donc donner son adhésion au projet de M. Bouley. De semblables essais d'atténuation du virus varioleux par dilution ont, d'ailleurs, été tentés sans succès autrefois par un certain Robert qui diluait le virus avec du lait de vache.

C'est aussi l'avis qu'a exprimé M. Blot non sans quelque vivacité. M. Blot a protesté hautement contre cette tendance aussi imprudente qu'impolitique, non pas à substituer la variolisation à la vaccine, mais à entraver la propagande de la vaccine parmi les popula-

tions arabes. En vain, M. Bouley s'est-il déclaré partisan de la vaccination ; en vain, s'est-il efforcé de limiter le débat à ce point particulier que le virus varioleux dilué pourrait être employé chez les Arabes qui réclament la variolisation, exclusivement chez ceux-là, et a-t-il démontré par des documents qu'il y en avait encore. MM. Larrey, Maurice Perrin, Rochard ont répété que les Arabes se convertissaient de plus en plus à la vaccine et ont joint leurs protestations à celles de MM. Guérin et Blot.

Séance du 26 septembre. — M. Tarnier fait une nouvelle communication sur l'allaitement. Il s'y élève particulièrement contre l'usage du biberon. Toutes les questions qui se rattachent à l'allaitement artificiel sont passées en revue, et il exprime le désir qu'elles soient expérimentalement étudiées par l'Académie elle-même. Il voudrait qu'une étable modèle, pour vaches et ânesses, fût établie à titre d'essai dans l'un des quartiers de Paris, et fournît gratuitement aux familles pauvres de ce quartier le lait destiné aux enfants du premier âge. Cela a été fait à Stuttgard, à Francfort et à Genève. Une statistique comparative montrerait quelle influence le lait fourni par l'étable d'essai peut avoir sur la mortalité des enfants; si la statistique était favorable, la création d'étables modèles serait généralisée dans Paris suivant les besoins de la population. Une crèche, destinée à recueillir six enfants abandonnés, serait annexée à l'étable d'essai. Ces enfants seraient élevés au moyen de l'allaitement artificiel, sous la direction de l'Académie, chargée de rechercher par quelles règles hygiéniques on peut tirer le moins mauvais parti possible de l'allaitement artificiel.

Séance du 3 octobre. — M. Jules Rochard fait une communication sur l'ouverture des abcès du foie. Déjà en 1880 (octobre) il en avait fait une semblable sur le même sujet. Il s'agissait de la méthode mise en usage par les médecins de Shanghaï et qui consiste à ouvrir les abcès du foie largement et d'un coup, après une ponction exploratrice et en se servant de l'aiguille aspiratrice comme d'un conducteur; puis à mettre en usage le pansement de Lister. Il avait eu l'occasion de constater les bons résultats de cette méthode; mais la méthode n'avait pas été expérimentée en France. Elle l'a été depuis et avec succès. M. Rochard communique deux observations dans lesquelles la guérison a été obtenue ; une est due au Dr Solland, médecin de la marine; l'autre du Dr Bernard, de Cannes.

M. J. Guérin rappelle que la méthode sous-cutanée pouvait offrir aux malades et aux chirurgiens le bénéfice du mode opératoire précédent : petites ouvertures et absence des accidents inflammatoires causés par l'introduction de l'air dans l'intérieur des kystes, lavages d'eau phéniquée au centième, lesquels se font au moyen d'un tube à drainage traversant le foyer ou kyste, et dont une extrémité plonge dans un réservoir d'eau phéniquée, et l'autre reste maintenue en communication avec un récipient aspirateur en verre, où le vide est constamment entretenu. De cette façon le kyste est incessamment évacué et lavé beaucoup mieux qu'avec des injections directes.

M. Rochard préfère le procédé des médecins de Shanghaï à celui de M. Guérin. En effet, dans ce dernier, quelque gros que soit le trocart employé, on ne parviendra jamais, même avec l'aspiration continue, à vider complètement le foyer de ces grands abcès que remplit un pus épais mêlé à des débris altérés du tissu hépatique. Il faut vider, déterger et laver cette cavité, et on ne peut y parvenir qu'à l'aide d'une large incision.

M. Auber, chirurgien en chef de l'Antiquaille, lit un mémoire sur l'absorption par la peau des substances dissoutes dans l'eau.

Séance du 10 octobre. — M. Bergeron présente au nom du Dr Vallin, professeur d'hygiène au Val-de-Grâce, un traité des désinfectants et de la désinfection. L'auteur y a rassemblé et apprécié tous les travaux épars dans des publications spéciales concernant cette importante question.

MM. Thiernesse et Degine (de Bruxelles) font une communication sur l'inoculation préventive de la pleuropneumonie contagieuse par injection intra-veineuse. Ils sont arrivés par le virus péripneumonique au même résultat que MM. Arloing, Cornevin et Thomas pour le microbe du charbon symptomatique. Leurs expériences démontrent que l'injection intra-veineuse du virus de la pleuropneumonie, à la dose de 2 grammes, est complètement inoffensive si l'on prend la précaution qu'une seule goutte ne tombe dans le tissu cellulaire; que cette injection jouit de la même propriété que l'inoculation caudale préconisée par le Dr Willems, c'est-à-dire qu'elle investit l'organisme d'une immunité réelle, démontrée par l'inoculation, répétée deux fois, dans une région défendue sous peine de mort; enfin, que l'immunité peut être parfaitement acquise sans qu'il soit nécessaire que l'infection de l'économie se traduise par les symptômes et les lésions qui caractérisent la maladie naturelle ou spontanée.

M. Proust fait une communication sur la situation sanitaire actuelle relativement au choléra. On sait que le fléau nous vient de l'Inde par deux voies : l'une qui traverse l'Afghanistan, passe en Perse et gagne l'Europe par la mer Caspienne; l'autre par la mer Rouge et l'Égypte. Si la première n'a inspiré aucune inquiétude, il n'en a pas été de même de la seconde, quand on a su que l'armée anglaise s'était renforcée par un contingent de troupes venant de l'Inde. Aujourd'hui ces craintes sont dissipées. Les bruits du choléra en Égypte ont été contredits à la suite d'informations sérieuses; mais le péril de l'importation va reparaître à cause du pèlerinage de la Mecque dont les cérémonies commencent le 23 de ce mois. L'Europe a donc intérêt à maintenir le système défensif installé dans la mer Rouge, en insistant que la quarantaine des pèlerins, à leur retour de la Mecque, doit avoir lieu à El-Ouedj qui est situé à 350 milles de Suez. Il y a à empêcher le retour direct par mer des pèlerins à Suez ; quant aux caravanes elles ne sont pas dangereuses; elles ont à traverser des déserts étendus, et l'expérience a appris que, dans ces circonstances, la caravanne devient indemne de choléra.

Dans le cours de sa communication, M. Proust a fait allusion à la doctrine de l'autorité anglaise, suivant laquelle on délivre patente nette à des navires sous prétexte que le choléra n'est pas épidémique au pays d'où ils viennent, puisqu'on n'y observe que quelques cas isolés. C'est là une erreur. Le danger d'importation du choléra n'est pas proportionné à la quantité de choléra dans le port d'embarquement, mais bien à la qualité des individus qui viennent s'embarquer ; et les pèlerins présentent à cet égard des conditions malheureusement trop favorables.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Amputation du bras. — Fièvres paludéennes. — Larynx.

Séance du 11 septembre 1882. — M. Després adresse une note sur une nouvelle *amputation* du membre supérieur. Il s'agit des cas de broiement de l'épaule avec large plaie; le manuel opératoire mis en usage par l'auteur consiste dans l'ablation du bras avec l'omoplate et une partie de la clavicule.

M. Després indique sa manière de procéder, puis il ajoute :

Les dangers de cette opération consistent: 1° dans la perte abon-

dante de sang veineux ; 2° dans la possibilité de l'entrée de l'air dans la veine axillaire, mais ces accidents ne sont pas infailliblement mortels ; en plaçant la tête du malade dans une position déclive, on a pu rétablir une respiration régulière.

Bien que la clavicule puisse perforer la peau par le bout resté libre, cet accident est préférable à l'ablation totale de l'os.

Dans les cas de cancer de l'omoplate, cette opération convient également ; elle est moins grave que l'ablation de l'omoplate seul. Elle convient encore dans les cas de tumeur blanche de l'épaule avec lésion étendue de l'omoplate ; chez les sujets âgés de moins de 25 ans, elle donnera des succès nombreux.

Comme pansement, l'immobilisation de la plaie avec une large bande de diachylum est ce qu'il y a de mieux pour les huit premiers jours ; plus tard, l'auteur a employé les cataplasmes et le pansement simple. Le malade, opéré le 19 juin, a eu sa plaie tout à fait cicatrisée le 19 août. Il attend la confection d'un membre artificiel.

Séance du 18 *septembre* 1882. — M. d'Abbadie communique un travail sur les *fièvres paludéennes*. Les voyageurs qui ont séjourné en Ethiopie savent que les *fièvres paludéennes* existent dans ce pays, même sur les hauts plateaux. Cependant certains chasseurs d'éléphants y bravent impunément les régions les plus chaudes. Ils attribuent leur immunité à des fumigations de soufre qu'ils s'administrent tous les jours sur le corps nu.

Désirant savoir jusqu'à quel point les émanations sulfureuses peuvent diminuer les dangers des *fièvres paludéennes*, l'auteur s'est adressé à M. Fouqué, qui lui a communiqué des faits très probants constatés en Sicile. Des endroits autrefois florissants sont aujourd'hui complètement déserts par suite des ravages des *fièvres paludéennes*. Or, à l'époque de leur splendeur, ces endroits étaient le siège d'une exploitation soufrière qui, peu à peu, s'est transférée plus loin.

On a constaté également que des ouvriers du chemin de fer se sont trouvés indemnes dans des terrains très délétères en se servant d'une eau potable apportée d'un autre endroit.

Séance du 25 *septembre* 1882. — M. Brown-Séquard adresse une communication sur la possibilité d'introduire un tube dans le *larynx* sans douleur ni réaction.

L'auteur produit l'anesthésie du *larynx* en faisant arriver directe-

ment sur l'épiglotte, le bord supérieur du *larynx* et la glotte, un courant très rapide d'acide carbonique.

Pendant les premiers instants, il se produit une réaction très vive comme avec le chloroforme ; puis au bout de deux à trois minutes, l'insensibilité devient complète. Cette anesthésie dure deux à huit minutes après la cessation de l'irritation du *larynx* par l'acide carbonique. Elle n'est suivie d'aucun mauvais effet local ou général.

L'auteur se propose d'expérimenter la même application chez l'homme.

Séance du 2 *octobre* 1882. — Aucune communication concernant les sciences médicales.

Séance du 9 *octobre* 1882. — Aucune communication concernant la médecine.

VARIÉTÉS.

Un de nos correspondants de Saint-Pétersbourg, le Dr Troïtcky, nous adresse une lettre dont nous extrayons le passage suivant qui a trait à un médicament à l'étude, le convallaria maïalis :

« M. le professeur Sée a recommandé, avec sa juste autorité, ce remède. Aux succès qu'il cite, nous sommes en mesure d'ajouter les resultats également favorables d'une longue expérience.

Le convallaria maïalis n'est pas seulement un médicament employé en Russie par les paysans contre l'hydropisie. Depuis plus de deux ans, le remède a cessé d'être populaire, pour être soumis à des essais scientifiques dans nos cliniques médicales. Il compte aujourd'hui toute une bibliographie qui, faute de la diffusion de nos publications, n'est pas parvenue jusqu'à vous.

Le professeur Botkine a particulièrement insisté sur les vertus de la plante. Permettez-moi d'ajouter que la première communication sur l'efficacité du muguet, dans les cas d'hydropisie survenant sous la dépendance de maladies du cœur, a été faite par moi en novembre 1880, dans le journal russe *Vratch* (Le médecin). Bientôt après, le Dr Bogucjavlensky a fait dans le même journal une communication importante, et, en avril 1881, il a publié une monographie sur le même sujet. Enfin, en 1882 (mai), le Dr Issaef a fait connaître ses études

sur le convallaria marinum, qu'il considère comme le principe actif du muguet. J'espère vous transmettre sous peu une étude complète sur la plante et sur ses effets thérapeutiques. »

BIBLIOGRAPHIE.

Clinical lectures on diseases of the nervous system (Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux), par le Dr Buzzard, médecin de l'hôpital pour les paralysés et les épileptiques. — Londres, 1882. — Cet ouvrage, dont l'index bibliographique des Archives a déjà signalé l'apparition et indiqué, sommairement, le contenu, se recommande, tout d'abord, à l'attention du lecteur par la haute compétence de l'auteur, qui jouit, en Angleterre, parmi les névrologistes, d'une légitime autorité.

Comme le fait supposer le titre, ce n'est point là un traité complet et méthodique des maladies du système nerveux ; c'est une série de leçons dont quelques-unes ont paru, en partie, dans divers journaux anglais, ainsi que nous le rappelle une courte notice. Il a été procédé seulement, pour le besoin de cette publication, à un travail de coordination et de condensation qui ne leur a point fait perdre la physionomie propre à ce genre d'exposés, affranchis de tout ordre didactique et subordonnés uniquement aux hasards de la clinique. Celle-ci, du reste, sur le vaste champ d'observation où se trouve placé le Dr Buzzard, ne pouvait manquer d'être féconde en enseignements multiples.

Dans les leçons consacrées au tabes dorsalis, à la paralysie infantile, à la paralysie agitante, à certaines formes de myélite, à quelques affections nerveuses d'origine syphilitique, à la tétanie et à la paralysie saturnine, l'auteur s'adresse plus particulièrement à quelques phénomènes saillants et caractéristiques, en donne une description détaillée, en détermine la fréquence pour en déduire ensuite la véritable valeur diagnostique.

C'est dans cet esprit et avec ce soin que sont étudiés, notamment, les réflexes tendineux, les douleurs fulgurantes, les arthropathies et les crises gastriques dans l'ataxie locomotrice.

A propos de l'absence, ou tout au moins de la grande atténuation du phénomène du genou dans le tabes, il est rappelé que la pupille, chez l'ataxique, reste immobile sous l'influence du stimulus produit

par l'incidence d'un rayon lumineux sur la rétine, tandis qu'elle se contracte alors que le malade veut fixer des objets rapprochés. Le réflexe rétinien a donc également disparu. S'emparant de cette analogie, l'auteur est disposé à voir là l'expression d'une généralisation, s'associant ainsi aux vues du professeur Pierret qui reconnaît dans le tabes un processus morbide s'attaquant à toute la sphère sensitive du système cérébro-spinal.

Rien de plus rare, comme on sait, que l'absence des douleurs fulgurantes au cours d'une sclérose des cordons postérieurs, et d'autre part, il est non moins rare de constater, chez un ataxique, la conservation des réflexes tendineux. Or, l'auteur a fait la remarque que l'une de ces deux exceptions coïncidait le plus souvent avec l'autre, chez le même malade, ce qui le porte à croire à l'existence d'un lien assez étroit entre ces deux ordres de phénomènes.

Dans une communication faite à la Société pathologique de Londres, en 1880, le Dr Buzzard tentait d'expliquer la production des troubles gastriques (crises gastriques de M. Charcot) dans l'ataxie locomotrice par le fait d'une lésion atteignant le noyau d'origine du nerf vague. Cette interprétation est ici, de nouveau, l'objet d'un sérieux examen où sont présentés tous les arguments capables de la justifier; elle est néanmoins formulée, en dernière analyse, avec beaucoup de réserves. De plus, il semble qu'il y ait entre les crises gastriques et les arthropathies tabétiques un rapport assez évident, d'après les relevés de l'auteur qui, après avoir réuni 58 cas d'arthropathies dont 9 appartiennent à sa propre pratique, a constaté sur ce nombre 24 fois les crises gastriques, symptôme que, d'accord avec Bernhardt, il trouve relativement rare dans l'ataxie locomotrice.

Cette coexistence ne pourrait-elle pas s'expliquer par le siège d'un centre trophique destiné au système osseux et aux articulations, dans le voisinage du noyau d'origine du pneumogastrique?

Une question tout à fait à l'ordre du jour est le rôle de la syphilis dans la production de l'ataxie locomotrice.

Il est donc intéressant de connaître la statistique de l'auteur à cet égard : sur 53 tabétiques, 25 avaient des antécédents syphilitiques.

En additionnant ces chiffres avec ceux de Fournier et Erb, on trouve 76 malades entachés de syphilis sur le nombre total de 127 : soit 59,8 0/0.

Il y aurait à signaler encore des aperçus nouveaux, des considérations intéressantes sur les diverses affections qui ont été mentionnées. Le livre se termine par la relation de curieux exemples de transfert

de l'aura épileptica, soit motrice, soit sensitive par suite de l'application de vésicatoires en bandes circulaires, entourant toute la circonférence du membre qui est le siège de l'aura, sur une hauteur de 3 à 4 centimètres. La guérison de la névrose a été obtenue dans plusieurs cas.

Les observations rapportées au cours de ces 25 leçons sont en nombre considérable, nombre qui ne nuit point à leur valeur ; isolées ou classées par groupes, elles sont toujours l'objet d'une discussion savante, de commentaires ingénieux et constituent, pour les archives cliniques de la pathologie du système nerveux et plus particulièrement de la moelle épinière, un tribut d'une richesse incontestable.

Paul GARNIER.

THE HARVEIAN ORATION, 1882, par le professeur G. JOHNSON. — Deux mots d'explication sont peut-être nécessaires avant de mettre sous les yeux de nos lecteurs la savante dissertation critique *délivrée* (delivered) au Collège royal des médecins de Londres.

Par un respect tout louable, *l'Harveian oration* est un exposé périodique des services rendus par Harvey à la physiologie et à la médecine.

Cette année, l'orateur a pris pour sujet spécial les objections soulevées en Italie contre la priorité de Harvey dans la découverte et la démonstration de la circulation du sang. Ces études érudites sont devenues de plus en plus rares. Avec le mouvement qui nous entraîne, le passé est vite oublié, et ce n'est pas néanmoins une curiosité stérile que de reprendre à leur origine les grands événements qui se sont accomplis en médecine. C'est notre histoire à nous, et elle en vaut bien une autre.

Sous ce titre qui n'a pas besoin d'être traduit : *La Scoperta della circulazione del sangue*, le professeur Ceradini (de Gênes) a publié, en 1876, un travail important, et rassemblé tous les documents qui lui semblent justifier l'attribution à Cesalpino de la découverte. En première ligne, il a publié une version italienne de l'ouvrage de Cesalpino qui date de la fin du XVIe siècle.

Les recherches de Harvey, dans son livre illustre : *De motu cordis et sanguinis*, ont paru en 1628, environ vingt-cinq ans après la mort de Cesalpino, et il est avéré que de 1598 à 1602 Harvey suivait les cours de l'École de Padoue.

Les revendications du professeur de Gênes sont méridionales et passionnées dans la forme et dans le fond. On comprend qu'elles

aient éveillé la susceptibilité des compatriotes de Harvey, qu'il accuse d'une partialité antiscientifique et dépourvue de bonnes raisons, et bonne tout au plus à servir de prétexte pour célébrer *inter pocula* la mémoire de leur concitoyen.

La question prend de suite les allures de toutes celles que soulèvent les priorités. Si Cesalpino avait découvert la circulation, comment se fait-il que, malgré les recherches de Fabricius sur les valvules veineuses, on n'en ait pas parlé avant l'intervention de Harvey. L'inventeur n'est pas celui qui a le soupçon d'une vérité nouvelle, mais celui qui l'affirme, la propage, et lui assure une place inexpugnable dans le domaine de la science.

On lira, avec un véritable intérêt, le récit presque dramatique des étapes parcourues avant la sanction définitive, depuis Servetus jusqu'à Colombus de Padoue, on pourrait même dire depuis Galien jusqu'à Cesalpino. Le professeur Johnson est un critique scientifique, peut-être passionné sans le paraître, mais en tous cas incisif, habile à dépister les contradictions, et n'hésitant pas à l'occasion à emprunter courtoisement à son adversaire les procédés sarcastiques de discussion.

Il termine son discours, dont nous ne pouvons suivre le développement, par les conclusions suivantes que nous n'hésitons pas à reproduire :

« Je crois avoir démontré expressément que, si supérieures qu'aient été les connaissances de Cesalpino dans différentes branches des sciences naturelles, et particulièrement en botanique où il a déployé une grande originalité, il n'était pas, en ce qui regarde la physiologie de la circulation, en avance ni sur ses prédécesseurs ni sur ses contemporains.

« Le professeur Ceradini s'appuie sur trois preuves pour établir le droit de son compatriote à la découverte de la circulation : 1° l'emploi du mot de circulation ; 2° celui du mot *capillamenta*, et enfin son observation sur les effets du courant du sang dans les veines.

« Un examen critique de ces points montre plutôt l'ignorance que la connaissance de la circulation : 1° le mot de circulation s'applique seulement au passage du sang dans les poumons et implique une absence de connaissance de la circulation systémique ; 2° le mot de *capillamenta*, qui est traduit d'une façon erronée par capillaire, désigne seulement un passage imaginaire des artères dans les veines et les nerfs, et enfin il ne donne pas d'explication intelligible du fait constaté depuis des siècles, qu'une veine obstruée par un fait quelconque se gonfle au-dessous de l'obstacle.

« Qu'on mette en regard l'exposé si ferme de Harvey que je traduis textuellement :

« En récapitulant ma masse d'évidence dérivée des vivisections, de mes diverses réflexions sur celles-là ou des ventricules du cœur et des vaisseaux qui entrent et qui en sortent, de la symétrie et de l'étendue de ces conduits, — la nature, ne faisant rien en vain, ne leur aurait jamais donné un si large calibre sans une raison, — ou de l'arrangement et de la structure intime des valvules en particulier, et des autres parties du cœur en général, avec beaucoup d'autres choses en outre, je réfléchis fréquemment et sérieusement, et je roulai longtemps dans mon esprit la question de savoir quelle pouvait être la quantité du sang qui était transmis? Dans quel court espace de temps son passage pouvait s'effectuer, et le reste? Je ne trouvai pas possible que le sang pût être fourni par le jus des aliments ingérés sans que d'une part les veines fussent asséchées, et d'autre part que les artères fussent rompues par l'excessive surcharge de sang, à moins que le sang ne trouvât la voie des artères aux veines et ne retournât ainsi au côté droit du cœur. Je commençai à me demander s'il n'existait pas un mouvement circulaire (*a motion as it were in a circle*), puis je trouvai plus tard que cette supposition était vraie. Finalement, je vis que le sang poussé par l'action du ventricule gauche dans les artères était distribué à tout le corps dans son ensemble et dans ses diverses parties, de la même manière qu'il est envoyé au travers des poumons, projeté par le ventricule dans l'artère pulmonaire; et alors il passait par les veines, arrivait à la veine cave et au ventricule de la manière ci-dessus indiquée, lequel mouvement on est autorisé à appeler circulaire. »

La circoncision est-elle utile? par M. Castelain. (Paris, 1882. Librairie Coccoz.) — En un petit volume de 300 pages, M. le Dr Fernand Castelain, chargé de cours près la Faculté de médecine de Lille, pose et discute ces trois questions: 1° La circoncision offre-t-elle des avantages? 2° Présente-t-elle des inconvénients? 3° Est-elle dangereuse?

Tout d'abord il passe en revue les différents accidents que présentent beaucoup de sujets, atteints de phimosis. Dans l'enfance il est souvent possible de rapporter à cette cause la production de calculs sous-préputiaux, et l'origine de certaines rétentions et incontinences d'urine; on doit encore lui imputer de nombreux cas d'onanisme, qui peut-être n'auraient pas pris naissance, si la sensation de chatouil-

lement agréable, que provoque un prépuce trop long, n'eût pas existé.

Dans l'adolescence, nombreuses et souvent malheureuses sont les conséquences qui en résultent; c'est ainsi qu'en s'appuyant sur de multiples observations, l'auteur nous montre combien il est fréquent de rencontrer la balanite, l'herpès, les végétations, et combien est grande la difficulté que l'on éprouve à en obtenir une guérison entière.

Le phimosis est encore une cause de stérilité, de spermatorrhée et a une influence fâcheuse sur l'évolution des chancres, dont il entrave la marche naturelle, dont il retarde la guérison, et dont en premier lieu il favorise l'éclosion.

Telles sont les principales affections sur lesquelles insiste particulièrement l'auteur, en en tirant cette conclusion, qu'il y a tout avantage à pratiquer la résection.

Cette opération n'offrirait aucun inconvénient sérieux, car il ne paraît guère plausible d'admettre comme tel cette diminution de la sensibilité du gland, que l'on ne manque pas de signaler. Bien plus elle n'expose à aucun danger; c'est ce qui résulterait du relevé des posthétomies, que M. Castelain a fait. Sur 20,000 cas de circoncision, qui pour la plupart ont été pratiquées par les opérateurs du culte juif, il ne serait survenu, outre quelques hémorrhagies, dont on s'est rendu facilement maître, que deux complications graves: une gangrène de la verge et une mort par hémorrhagie; aussi peut-on regarder l'opération comme inoffensive.

Faite entre sept et neuf ans par le procédé de Dolbeau auquel l'auteur donne la préférence, elle est à tous les points de vue une excellente opération que l'on doit relever du discrédit dans lequel elle est tombée. O.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

La captivité de la duchesse de Berry à Blaye, par Ménière, 2 vol., 1882.

On s'étonnera peut être de voir figurer dans notre index un livre portant ce titre extra-médical. Le fils de l'auteur qui, comme son père, est un des nôtres, a accompli un devoir pieux en publiant ces mémoires.

C'était en outre l'occasion souhaitée de faire connaître, sous un jour tout intime, l'ancien médecin des sourds-muets, auquel revient l'honneur légitime d'avoir donné son nom à une maladie.

Ménière était devenu un spécialiste éminent, mais il était resté un lettré plein de distinction. Vous avez, lui écrivait Balzac, une conversation si douce, si amène, que je sais qu'il est difficile que vous ne plaisiez pas aux personnes de goût.

Ménière s'acquitta en effet de ses fonctions avec une entente exquise de la vie nouvelle à laquelle il était appelé; on doit lui savoir gré d'avoir ainsi témoigné que, pour être un médecin accompli, il faut mettre en œuvre des qualités d'intelligence, de caractère, de souplesse et de moralité qu'on n'exigerait pas d'une autre profession.

Des maladies mentales et nerveuses, par le Dr Billod, t. II, 1882, (G. Masson).

Ce deuxième volume renferme une série de mémoires, de notes et d'observations qui ne sont reliés par aucun autre lien que les vues d'ensemble de l'auteur sur ces matières.

Les observations inédites au nombre de neuf sont intéressantes à consulter, les unes parce qu'elles répondent aux espèces classiques, les autres au contraire parce qu'elles s'en écartent. Rédigées et commentées par un médecin d'une incontestable expérience, elles sont moins des observations que des types.

Des discussions soutenues à la Société médicopsychologique portent sur les questions à l'ordre du jour : colonisation des aliénés; modes d'assistance; asiles spéciaux pour les criminels et pour les ivrognes ; épilepsie dite larvée; rapports de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale, etc.

Ce volume, auquel manque une suffisante condensation, est plutôt un recueil de documents précieux qu'un livre à aspirations dogmatiques.

De l'extérieur du cheval, par MM. A. Goubaux et G. Barrier (Asselin et Cie, 1882).

Il paraîtra peut-être étrange de voir figurer dans une bibliographie médicale un livre qui porte le titre ci-dessus. Comment oublier que, pour le médecin de campagne, le cheval est un instrument professionnel et que cet assidu compagnon de ses fatigues est un capital à ménager. Les auteurs, vétérinaires éminents, ont eu en vue de fournir aux hommes expérimentés des notions précises et à ceux qui se contentent, faute de pouvoir mieux, de juger le cheval par son aspect, des indications qui les guident. Le choix d'un cheval est, dit-on, comme celui d'une nourrice : matière de sentiment plutôt que de savoir. Il n'empêche qu'un peu de science ne peut rien gâter à l'affaire.

Des mensurations exactes, la valeur relative des parties, les défectuosités qui ne sont ni des tares ni des maladies signalées avec de suffisants détails, les rapports de la vitesse, de la résistance avec la conformation des membres, sont autant de points soigneusement étudiés et exposés si clairement que la lecture du traité n'exige pas de connaissances préalables au-dessus de celles que possède tout médecin.

De nombreuses figures rendent d'ailleurs facile, on peut même dire agréable, la lecture de ce livre dont la première partie seule vient de paraître.

Un abrégé plus succinct et moins cher serait certainement bien accueilli par le public incompétent et désireux d'acquérir de simples notions élémentaires.

La femme stérile, par le Dr Dechaux, 1882.

L'auteur est si honnêtement convaincu, que sa foi désarme la critique. Il espère avoir découvert le mode par lequel s'opère la fécondation chez la femme, à la suite de longues recherches et de méditations incessantes. C'est bien le moins que la profession lui soit indulgente.

Je ne réclame, dit-il, que le mérite de la première vue et je le réclame avec insistance parce qu'il y a 25 ans j'ai donné ma découverte avec modestie et qu'une découverte est un don que Dieu accorde de loin en loin.

La découverte est la suivante : la glaire utérine calomniée, pourchassée par les gynécologues, est le fil de transmission de la vulve à l'ovaire. C'est l'intermédiaire de la fécondation qui manquait à nos connaissances.

Le Dr Dechaux déclare avoir regardé d'abord avec ses maîtres et ses collègues la glaire de l'utérus comme morbide; comme eux il l'a tourmentée et s'est acharné à la détruire, mais il a fini par s'éprendre de considération pour elle, etc.

Sans partager cet enthousiasme qui a tout au moins le mérite d'être nouveau, on peut savoir gré à l'auteur d'avoir appelé l'attention sur la sécrétion utérine, de ne l'avoir pas, ainsi que le veut une tradition sans preuves à l'appui, considérée comme un état pathologique à combattre quand même. Sans accepter avec lui que cette glaire pure et vivante est admirable, est-elle toujours un produit pathologique, et un utérus sec à l'excès est-il plus enviable qu'un utérus sécrétant même avec quelque exagération ?

Du vaccin de génisse, par le Dr Ciando.

L'auteur a exposé les résultats comparatifs obtenus par le vaccin animal et le vaccin humain au point de vue préservatif; les conclusions s'appuient à peu près exclusivement sur les travaux italiens et on sait avec quelle ardeur la question a été agitée en Italie. On lira avec profit les relevés statistiques dont on trouverait difficilement ailleurs le résumé.

L'auteur est partisan convaincu de la vaccination animale sans accorder qu'il faille renoncer à la *vieille* pratique de la vaccination de bras à bras; avec le vaccin animal on a un nombre au moins égal de succès; pour les revaccinations, le nombre est supérieur.

Les statistiques qu'il invoque sont bien autrement radicales : Ainsi (Biffi, Vaccinations et Revaccinations de la province de Milan), sur 106 varioleux, il y eut 22 décès; 103 avaient été vaccinés avec du vaccin humain, et donnèrent 21 décès. Un seul fut atteint qui avait été vacciné par le vaccin de génisse et il ne mourut pas. Trerri (1873): sur 378 varioleux, 20 non vaccinés, 358 de bras à bras soit 94 0/0, aucun vacciné avec le vaccin animal ne contracta la variole.

Warlomont : sur 10,000 enfants vaccinés à Bruxelles avec le seul vaccin animal, pas un cas de variole pendant la grande épidémie de 1870-71.

Paghani : aucun militaire vacciné avec le système animal n'a été atteint par la variole, même au cours de trois grandes épidémies.

Description très exacte, et par conséquent utile à consulter, de la pustule chez l'homme après la vaccination animale.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1882.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES PURPURAS,

Par le Dr BARTHÉLEMY,
Chef de clinique.

Le *purpura hemorrhagica* est une maladie trop importante et trop grave, les cas en sont trop rares, pour qu'il ne soit pas utile d'en publier toutes les observations.

Un malade s'est présenté récemment à l'hôpital Saint-Louis, dans le service du professeur Fournier; il était atteint de cette terrible maladie qui l'a emporté en quelques jours. L'évolution de la maladie a été notée avec soin, le sang du malade a été examiné à plusieurs reprises et une fois, notamment, par M. Quinquaud, les organes ont été ensuite soumis à l'analyse microscopique par M. Balzer. La compétence bien connue de ces médecins, leurs études spéciales tant sur l'hématologie que sur l'histologie des affections infectieuses, rendent ces examens tout particulièrement précieux et ajoutent à leur importance.

Toutefois, quelque scrupuleuse qu'ait été l'attention avec laquelle les faits ont été notés et les examens pratiqués, les résultats restent négatifs et muets sur l'étiologie et sur la nature de la maladie. On ne peut même pas ici invoquer l'alcoolisme, si fréquent dans la population ouvrière de Paris et qui tient

aujourd'hui une si large place dans la pathologie ; on ne peut pas non plus admettre ici, comme dans le cas que M. Barth a communiqué dernièrement à la Société clinique de Paris, une intoxication lente et prolongée par l'oxyde de carbone. Il semble cependant qu'une intoxication due à un agent morbide particulier, ou, en d'autres termes, une maladie infectieuse, puisse seule affecter l'évolution du purpura hemorrhagica. Quoi qu'il en soit, la pathogénie reste obscure et le purpura hemorrhagica est une des maladies qui gardent leurs origines le mieux cachées. En effet, jusqu'à ce jour, on n'a pu formuler sur sa genèse que des hypothèses, aussitôt renversées, il est vrai, qu'édifiées.

C'est, d'ailleurs, une maladie de connaissance récente, et qui avait échappé aux anciens observateurs. Werlhof en fit la première description en 1735, sous le nom de *morbus maculosus hemorrhagicus*. Au commencement du siècle, Villan, comme firent de nos jours Cazenave et Schedel, la rangea dans un groupe à part avec les affections cutanées encore impossibles à classer. Bateman la considéra à tort comme un exanthème (Edimb., 1801). Alibert, en 1832, créa une division spéciale à laquelle il donna le nom de *dermatoses hémateuses* et appela l'affection qui nous occupe *péliose hémorrhagique*, du mot grec πελιος, livide. Cette dénomination, qui rend bien compte de la coloration des taches, a l'avantage de ne pas s'appliquer, comme celle de purpura ou de maladie pourprée, à un certain nombre d'autres affections cutanées ; cependant, elle est moins usitée que celle de *purpura*.

Si nous en croyons une thèse récente (Grenaudier, Paris, 1882) faite sous l'inspiration du Dr Legroux et d'après des observations réunies par M. de Brun, le premier travail, à part des faits isolés, paru sur un des points voisins de notre question sur l'hémophilie, aurait été publié par Lebert, en 1837, précisément dans les *Archives de médecine*. La maladie hémophilique fut ensuite bien constituée et nettement définie par le mémoire de Grandidier (Leipzig, 1855), puis vulgarisée en France par la description de Schnepf. Sans doute, l'hémophilie (diathèse hémorrhagique permanente) diffère considérablement du purpura hemorrhagica (diathèse hémorrhagique aiguë), mais ces af-

fections sont reliées entre elles par un fait capital de leur symptomatologie, nous pourrions même dire par le seul qui soit constant et dûment acquis, par la sortie du sang hors des vaisseaux.

Quant au purpura proprement dit, à la *péliose hémorrhagique* d'Alibert, les principaux travaux qui s'y rapportent sont dus aux auteurs suivants : Gauthier-Bellefonds (Strasbourg, 1811); Brachet (Rev. méd., 1822); Bucquoy (Paris, 1855); Sabatier (Bull. de thérap.); Dassier, Bouchut (Gaz. des hôp., 1867); Mollière (Lyon-méd., 1873); Richardson (Lancet, 1874); Rohlf (Memorabilien, 1875); Lancereaux (Anat. path., 1875-1877); Lasègue (Archiv. gén., 1877); Gintrac (Traité de path.); Cornil et Rigal (Soc. méd. des hôp., 1880); Lacombe (Thèse de Paris, 1881).

Malgré tous ces travaux, il est encore impossible aujourd'hui d'exposer la pathogénie du purpura et de le considérer autrement que comme un phénomène symptomatique de divers états morbides. Il semble que l'hémoglobine soit plus particulièrement altérée, qu'elle soit devenue diffluente et incapable de garder son adhérence avec les globules, voire même de rester dans l'intérieur des vaisseaux, et que c'est surtout sur le sang que la maladie porte ses atteintes. Ce serait donc une *dermo-hémopathie*. Mais, dans l'état actuel de nos connaissances, le mieux est encore de s'en tenir à l'exacte et minutieuse observation des faits et de ne pas risquer de conclusion prématurée. C'est à ce titre seul que nous publions cette note.

OBSERVATION. — Tarat, âgé de 46 ans, crémier, entre, le 23 avril 1882, salle Saint-Louis, n° 15, et meurt le 27.

Cet homme, d'une constitution vigoureuse, sans antécédents héréditaires, sans antécédents pathologiques personnels, n'a notamment jamais eu de rhumatisme; il n'a pas de maladie de cœur ni de lésion viscérale quelconque; il n'a jamais fait d'excès alcooliques; il se nourrit bien, mais travaille assez durement de 5 heures du matin à 11 heures du soir. Cependant il supportait très bien cette fatigue depuis un certain temps déjà.

C'est dans ces circonstances, et *au milieu d'une santé satisfaisante*, qu'il fut pris soudainement, sans raison appréciable, du purpura, le jeudi 20 avril. Les premiers accidents furent des hémorrhagies vis-

cérales diverses : hématurie, mélœna, hémorrhagies sous-conjonctivale, labiale, gingivale, buccale, palato-pharyngienne et sous-cutanée. *Pas d'épistaxis*. Ces phénomènes se continuèrent en s'aggravant le 22 et le 23, bien que le malade se fût couché et soumis au café glacé et au sulfate de quinine à la dose de 1 gr.

Ce médicament avait été ordonné par un médecin de la ville pour arrêter les hémorrhagies et non pour combattre la fièvre. Le malade croit qu'il n'avait pas de fièvre, cependant il avait une soif ardente.

Au moment de son entrée, la température rectale est de 38°,6 et le pouls qui est faible, petit, mais régulier, bat 88 fois par minute. Le malade est très faible, très abattu et ressent un profond anéantissement de tout son être ; il ne souffre pas ; c'est surtout de la perte de ses forces qu'il se plaint. La face est pâle, l'œil est éteint, les ongles sont cyaniques et les doigts blancs, comme dans le phénomène des *doigts morts*, forment un contraste marqué avec la coloration bleuâtre du dos des mains. Les gencives sont très pâles, mais en aucun point elles ne sont ulcérées, ni tuméfiées, ni fongueuses, et il est absolument impossible de les considérer comme scorbutiques, même à un faible degré. Les membres inférieurs sont littéralement criblés de petits points hémorrhagiques, sous-épidermiques et intra-dermiques, les uns ponctiformes et miliaires, les autres lenticulaires ou même plus étendus. Tous, d'ailleurs, présentent une extrême diversité de forme; ils ont aussi une coloration très variable : les uns sont noirs, bleuâtres ou violacés; les autres sont rouges et carminés. Les membres inférieurs, depuis les chevilles jusqu'aux genoux, sont plus atteints que les autres régions, mais aucune partie de la peau n'est vraiment exempte de points hémorrhagiques. Au ventre, certaines de ces hémorrhagies sous-cutanées ont le volume d'un haricot et se trouvent à côté d'autres qui sont tout à fait miliaires.

Depuis hier (22 avril), le malade accuse une très vive douleur dans le bas-ventre; cette douleur est continue, mais présente de temps en temps des exaspérations; elle est manifestement attribuable à la formation de caillots dans la vessie. En effet, le réservoir urinaire est très distendu, il est dur, globuleux et forme une saillie du volume de la tête d'un fœtus, qu'on aperçoit au travers des parois abdominales et qui remonte jusqu'au delà de l'ombilic. La pression est douloureuse; d'ailleurs, le malade, qui est pâle et déprimé, n'a pas de vomissements ni de diarrhée, et ne présente aucun des symptômes, ni de péritonite, ni de choléra.

De temps en temps il urine péniblement quelques gouttes d'un li-

quide sanglant et, d'après les caractères de cette urine, qui se coagule promptement dans le bocal, il est certain que la vessie est remplie de sang à peu près pur.

En effet, le cathétérisme donne issue à du sang presque pur, mais en très petite quantité ; le reste du contenu de la vessie doit donc se composer de caillots impossibles à faire sortir au moyen de la sonde.

Le *traitement* consiste dans des injections sous-épidermiques répétées d'ergotine, dans l'administration d'une potion composée de :

Eau........................	120 grammes.
Teinture de digitale..........	15 gouttes.
Extrait de ratanhia...........	4 gram.
Sirop de térébenthine........	30 gram.

de thé chaud comme boisson et dans l'application de boules et de linges chauds.

Le lendemain 24, la température rectale est de 38°,3 et le pouls de 130 pulsations, très faible et très dépressible. Le malade est lui-même dans un état de dépression profonde et il souffre de plus en plus de ténesme vésical, dû à la présence d'énormes caillots que les injections répétées d'eau chaude parviennent à peine à fragmenter. Les hémorrhagies viscérales persistent d'ailleurs, par la vessie, par les gencives, par l'intestin (mélœna, hématémèse). Les hémorrhagies cutanées se sont peu multipliées; les plus anciennes s'accentuent en coloration.

Traitement : thé, potion de Todd, limonade citrique, *injections hypodermiques d'éther et d'ergotine*, inhalations d'oxygène, 5 litres en douze heures.

Le 25, le malade est notablement amélioré, il a beaucoup plus de forces, et les hémorrhagies ne se continuent plus que par la vessie ; les gencives sont très pâles, non tuméfiées et non saignantes ; *il n'y a pas encore eu d'épistaxis.*

Pour faire l'examen du sang, une piqûre est pratiquée à l'extrémité d'un *doigt;* la gouttelette apparaît *lentement :* ce n'est que difficilement qu'on retire la quantité nécessaire à l'examen.

Voici les résultats de l'examen du sang et des urines fraîches, pratiqué par M. Balzer le 25 avril.

Examen du sang. — Globules blancs : augmentation trop peu notable pour avoir une signification importante, micrococcus très petits, peu nombreux.

Examen des urines. — Globules rouges, nucléés.

Globules blancs : assez nombreux, remplis de micrococcus petits et très mobiles ; bâtonnets très nombreux, points simples et en chaînettes. — L'examen de l'urine n'a malheureusement qu'une importance secondaire ; le malade avait été sondé trois fois avant l'examen.

Le 25, *soir*. Pendant la journée, le malade a eu quelques crampes dans les jambes. *Une épistaxis a eu lieu pour la première fois.*

Traitement : injections d'éther et d'ergotine ; inhalations d'oxygène, 20 litres en vingt-quatre heures.

Le 26. Malgré les cathétérismes multiples, le malade n'a toujours qu'une fièvre modérée : le pouls, toujours très fréquent, est peut-être un peu moins faible qu'hier et surtout qu'avant-hier. Le malade est toujours dans un état de profonde dépression physique, mais il jouit de la plénitude de son intelligence, et ne présente ni coma, ni délire, ni excitation cérébrale ; sa pâleur est toujours très prononcée, son teint est celui d'un homme qui a perdu beaucoup de sang ; il n'a plus d'hémorrhagie, ni gingivale, ni nasale, ni viscérale. Les gencives, toujours très pâles, ne sont nullement tuméfiées, elles présentent quelques pétéchies à la limite de leurs bords dentaires. Le malade ne perd plus de sang que par les urines : celles-ci sont très foncées en couleur, presque noires. L'hémorrhagie vésicale est-elle récente ? Continue-t-elle à se faire ? Ou bien n'est-ce que de l'urine qui se colore au contact des caillots au travers desquels elle filtre ? En tout cas, le sang écoulé n'est pas rouge et ne semble pas récemment épanché ; il ne fait sur le linge que des taches pâles et de mauvais teint.

Sur la peau, les macules semblent être devenues plus nombreuses ; les anciennes sont noires, les autres sont violacées ou carminées.

La même différence de coloration se montre : d'une part, autour de l'anus où l'on trouve depuis hier une infiltration sanguine profonde, — cette infiltration est assez prononcée pour donner lieu à l'empâtement où à l'induration des régions périanales, ischiatiques, fessières et périnéales, — et, d'autre part, pour la portion sous-ombilicale du ventre qui n'est envahie par l'ecchymose que depuis ce matin. Ces ecchymoses se sont produites très rapidement, d'un instant à l'autre ; on pourrait presque croire que le sang filtre à travers une fissure vésicale et donne lieu à une infiltration urineuse. Toutefois, il n'y a évidemment ici que l'apparence, et non la réalité de ce fait.

La vessie est toujours fortement distendue, très douloureuse, soit spontanément, soit par la pression.

Les douleurs, toutefois, sont moins vives que les jours précédents, arrachent moins de plaintes au malade et ne le forcent plus à s'agiter en tous sens, à la façon des malades en proie à une colique hépatique ou néphrétique.

M. Le Dentu introduit dans la vessie une sonde métallique et fait faire une injection avec : eau, 500 grammes, et tannin, 10 grammes. De plus, il tente une sorte de lithotritie des caillots ; quelques-uns, de petite dimension, sortent, mais la vessie est loin d'être débarrassée. A la vue et au palper, on dirait d'un utérus au sixième mois de la gestation remontant au niveau de l'ombilic. La débilitation et l'adynamie sont peut-être moins prononcées que les jours précédents, la maladie de Verlhof semble subir un moment d'arrêt, excepté vers la peau, où l'on aperçoit de très nombreuses taches miliaires et lenticulaires mêlées à un certain nombre d'autres qui ont le volume d'un pois. Celles qui atteignent la largeur d'une pièce de 50 centimes ou d'un franc (*purpura nummulaire*) sont très rares. Ces taches hémorrhagiques sont carminées, violacées, bleuâtres, jaunâtres ou noirâtres.

Le 26, *soir*. L'urine sanglante coule toujours spontanément par regorgement ou par la pression du ventre, par les efforts du malade qui cherche toujours à vider sa vessie ou par la toux.

De nouveaux cathétérismes avec des sondes métalliques de différents calibres sont faits en vain, soit que le sang se coagule complètement, soit que la lumière des sondes s'oblitère immédiatement.

Plusieurs lavages répétés, et l'un d'eux pratiqué même avec un siphon, ne donnent pas plus de résultat.

Il est évident que si le malade était atteint d'une maladie qui ne compromît pas son existence et qu'il n'eût, par exemple, qu'une hématurie simple, il ne serait pas déraisonnable de proposer en pareil cas l'ouverture de l'abdomen et le lavage direct de la vessie.

La température axillaire est de 38,6 et le pouls à 120; la fièvre a donc un peu augmenté.

Traitement. On continue les injections d'éther et d'ergotine et les inhalations d'oxygène.

27 avril. Le malade, qui semblait hier dans un état d'amélioration légère, est de nouveau dans l'abattement et dans une faiblesse extrême.

Il est certain, ce matin, que la maladie ne durera plus longtemps ; le facies est jaune, cireux, exsangue, l'œil éteint, le pouls petit, filiforme, précipité ; il n'y a plus d'hémorrhagies viscérales, mais les ta-

ches hémorrhagiques semblent avoir encore augmenté sur le thorax, sur l'abdomen et sur les cuisses. L'hémorrhagie sous-ombilicale s'est confondue avec celles du scrotum et du périnée et donne à ces régions une consistance massive. Le malade s'éteint dans la journée.

Le résultat même négatif de certaines recherches peut avoir quelque importance. Mais il est nécessaire pour cela que les recherches aient été minutieusement faites. L'intérêt de cette observation devait donc dépendre du soin avec lequel l'examen nécroscopique aurait été fait. Nous y avons mis toute notre attention. Quant à l'examen microscopique, il a été pratiqué avec un soin tout particulier par le Dr Balzer, qui a bien voulu nous en remettre la note détaillée. Que notre excellent ami reçoive ici nos remerciements. Les alinéas de cet examen sont ici compris entre guillemets ; car nous avons cru bien faire en faisant suivre l'examen nécroscopique de chaque organe de l'exposé des résultats microscopiques auxquels il aura donné lieu.

Examen macroscopique. — L'autopsie eut lieu vingt-quatre heures après la mort.

Paroi abdominale. — A l'incision de l'abdomen, on trouve un épanchement considérable au niveau du muscle droit qui est compris entre deux ecchymoses, l'une sous-cutanée, l'autre sus-péritonéale. Au niveau du scrotum, du périnée et de la fesse droite, la peau et le tissu cellulaire sont profondément infiltrés de sang dans une grande étendue.

Peau. — La peau est absolument noire, comme de la peau de nègre, et le tissu cellulaire sous-cutané a la coloration de la chair d'une *orange sanguine.* Presque tout le péritoine est considérablement infiltré de sang ; d'assez fortes hémorrhagies ont eu lieu, notamment entre les feuillets du mésentère, mais il n'y a pas d'épanchement dans l'intestin.

Examen microscopique. — « On ne trouve que très peu de lésions « au niveau des foyers sanguins de la peau. Le sang s'est répandu « entre les faisceaux conjonctifs du derme en formant des collec- « tions hémorrhagiques plus ou moins considérables. Les *vaisseaux ne* « *paraissent pas altérés.* Il faut noter aussi les extravasations sangui- « nes qui se sont produites dans les glomérules des glandes sudori- « pares. On trouve dans ces foyers de nombreux micrococcus isolés « ou formant des chaînes de 5, 6 et même davantage. »

Poumons. — Lorsque, pour enlever les poumons, on sectionne les

gros troncs vasculaires, on est surpris de la faible quantité de sang qui s'y trouve. Le poumon et le cœur sont remarquablement exsangues.

Les poumons sont fortement emphysémateux ; c'est cet emphysème qui causait des accès d'oppression au malade, lequel avait l'habitude de faire usage alors de cigarettes anti-asthmatiques. On ne découvre dans les poumons aucune trace de tubercules, les bases sont un peu plus vasculaires que les sommets, mais on peut dire que les poumons ne contiennent aussi qu'une quantité de sang remarquablement peu abondante.

Cœur. — Le myocarde est pâle ; dans le cœur gauche, il n'y a pas de caillots, il y a quelques petites taches hémorrhagiques sous l'endocarde, mais rien dans les valvules. Le cœur droit contient des caillots noirs, mais surtout des caillots blancs très adhérents. Rien dans le péricarde, rien dans les plèvres.

L'aorte n'est pas athéromateuse.

Examen microscopique. — « Le cœur, examiné au niveau des ecchy« moses de l'endocarde, montre des fibres absolument normales. Le « sang a décollé la couche conjonctivo-élastique de l'endocarde en « pénétrant jusqu'à une certaine profondeur dans les interstices des « fibres musculaires.

« Les autres muscles, examinés au niveau des petits foyers hémor« rhagiques, sont également sains. »

Viscères abdominaux. — La *rate* est petite et molle.

Le *foie* présente son volume normal, mais il a une coloration pierre à fusil qui démontre, soit un état exsangue prononcé, soit une dégénérescence granulo-graisseuse avancée. On ne constate ni à la surface, ni dans le parenchyme, aucun foyer ni point d'induration, mais plutôt une certaine diminution de la consistance normale.

Examen microscopique. — « Dans le foie, les cellules sont très gra« nuleuses et on trouve de petits foyers d'extravasation leucocytique « dans les espaces portes. »

Au niveau du *duodénum* et de la *première portion de l'intestin grêle*, dans les points précisément où le mésentère est le plus infiltré et où l'hémorrhagie prend une teinte presque noire, on ne trouve dans la cavité intestinale aucune trace d'hémorrhagie et les matières y ont une coloration verte et bilieuse accentuée, sans mélange de sang.

Au contraire, la *muqueuse stomacale* présente des ecchymoses ponctuées et des marbrures qui, par leur disposition et par leur coloration, rappellent les taches de la peau des jambes.

Au niveau du rectum, les matières sont noires, goudronneuses, évidemment mélangées avec du sang, mais, là encore, la muqueuse intestinale est intacte dans toute son étendue.

Examen microscopique. — « *L'estomac* est le siège de lésions in- « flammatoires très intenses. Ces lésions se voient au niveau de « l'orifice des glandes et au niveau de leur cul-de-sac. Ces parties de « la muqueuse qui sont les plus riches en vaisseaux sont infiltrées « de cellules rondes formant une double couche continue dans toute « l'étendue de la muqueuse. Cette infiltration est surtout accusée « dans la partie profonde de la muqueuse ; il y a même des points « où l'accumulation de ces cellules est plus considérable et où l'on « voit de véritables foyers inflammatoires ; les leucocytes se répan- « dent le long des tubes glandulaires jusqu'à une certaine hauteur. « Cette gastrite intense est limitée à la muqueuse : le tissu sous-mu- « queux et les couches musculaires sont saines. »

La *vessie* contient 1,500 gr. de sang coagulé ; on y trouve aussi de nombreuses ecchymoses sous-muqueuses.

Les *reins* sont remarquablement pâles ; la substance corticale a près d'un centimètre d'épaisseur; outre la pâleur, elle présente un aspect cireux qui, à l'œil nu, fait penser plutôt à une dégénérescence graisseuse qu'à de l'anhémie.

Au niveau du *bassinet*, on trouve des ecchymoses dans l'épaisseur du tissu cellulaire, mais il n'y a pas de caillots dans la cavité.

Le *rein gauche* présente à un degré plus marqué encore les diverses particularités signalées pour le droit.

Examen microscopique. — « Les lésions de la *vessie* sont énormes. Le « sang dissèque littéralement les faisceaux musculaires, pénétrant « même dans leur épaisseur ; il arrive jusqu'à la couche graisseuse « sous-péritonéale. La muqueuse est altérée de la même manière, « son épithélium est détruit et il est difficile de retrouver les fais- « ceaux conjonctifs et élastiques du derme de la muqueuse, tellement « le raptus hémorrhagique les a dilacérés. Les parois de la vessie « sont en outre remplies de granulations mélangées aux globules « sanguins extravasés et qui nous paraissent être des micrococcus. « C'est évidemment cette infiltration des couches de la vessie par le « sang extravasé qui déterminait la paralysie de la vessie et la réten- « tion d'urine.

« Les *épithélium du rein* sont très granuleux, surtout dans les tu- « bes contournés, et ils tendent, en outre, à se détacher des parois. « Plus encore que dans le foie on trouve de *jeunes cellules autour*

« *des vaisseaux*, autour des glomérules, au-dessous de l'enveloppe « conjonctive du rein. L'aspect du tissu rappelle, en résumé, celui « qu'on observe dans les maladies infectieuses et notamment dans la « scarlatine. Il est remarquable de voir qu'on ne trouve pas de foyers « hémorrhagiques dans les coupes. Il n'y en a pas non plus dans les « coupes du foie. »

Encéphale. — Les *méninges* sont absolument pâles ; la pie-mère elle-même est remarquablement peu colorée. Quant *aux circonvolutions cérébrales*, elles participent à l'état exsangue des autres organes ; cependant le malade n'a présenté aucun symptôme d'anhémie cérébrale et il est mort avec des phénomènes de dépression graduelle.

Le *cerveau* a la consistance normale, mais il est absolument blanc.

Le cervelet lui-même, au niveau de l'arbre de vie, ne présente aucune arborisation vasculaire.

Cet état d'anhémie prononcée se fait remarquer dans toutes les coupes du cerveau.

Examen microscopique. — « En résumé, dit M. Balzer, les altérations « des parenchymes se montrent partout avec des caractères identi- « ques à ceux des altérations des maladies infectieuses. Les microbes « se voient en grande quantité dans le rein, dans le foie et dans les « divers organes, mais on ne peut en tirer des conclusions absolues, « étant donné l'état de putréfaction du cadavre. »

Nous rapprocherons de ce cas si grave un autre cas de purpura terminé par la guérison, que nous avons observé l'année dernière à l'hôpital Saint-Louis, avec M. le Dr Legroux, suppléant M. le professeur Fournier.

Il s'agit ici d'une femme de 35 ans, *modiste* (?), entrée dans le service le 1er octobre 1881. Elle sortait de Saint-Lazare, où elle avait été enfermée pendant dix mois, à trois reprises différentes, mais très rapprochées. Avant cette circonstance, la malade était forte et bien portante, elle se nourrissait bien ; elle se plaint beaucoup de la nourriture de Saint-Lazare, car, n'ayant pas d'argent, elle était obligée de se contenter de la ration de la prison. Ce régime se composait d'une soupe à 9 heures, d'une ration de légumes secs, pois cassés ou lentilles, à 3 heures, d'un plat de viande, deux fois par semaine. On ne donne jamais de vin. Elle supporta ce régime pendant un mois ; dans le courant du deuxième mois de sa détention, *elle fut prise de choléra*. Elle raconte

avoir eu des selles très nombreuses, des vomissements, des crampes très douloureuses, des frissons, de la pâleur, du refroidissement, « les pieds à la glace », mais très peu de coliques. Ces accidents l'ont prise soudainement dans la journée, et ont duré avec la même intensité pendant toute la nuit. La malade avait encore faim et surtout soif, elle se souvient encore de la sécheresse de sa gorge, mais aussitôt qu'elle buvait, elle vomissait. Elle alla à l'infirmerie le lendemain matin, un ipéca ne la guérit pas ; on lui donna du thé au rhum, des sinapismes, des frictions d'alcool camphré, des boissons stimulantes. La malade avait des sueurs profuses et était à bout de forces. Dès le lendemain, elle alla mieux; cependant, elle était brisée, grelottante, froide, d'une pâleur mortelle. Au bout de six jours, elle fut guérie. Le choléra régna ensuite à Saint-Lazare, il y eut 7 cas, dont un mortel; celui de notre malade fut le premier cas. Sortie de l'infirmerie, cette femme fut soumise de nouveau au régime alimentaire de la prison pendant un mois environ. Elle fut libérée le 28 septembre.

Or, cinq jours avant sa sortie de la prison, elle s'était vue, dans l'espace d'une nuit, couverte d'un certain nombre de taches qu'elle appelle des *grains de beauté.* Elle ne souffrit pas, elle ne s'aperçut pas du moment précis de leur apparition, et le lendemain matin, l'un d'eux étant situé à la lèvre, elle voulut le gratter. Elle se sentait seulement *lasse*, refroidie, courbaturée, mais n'eut, la veille de son purpura, aucune espèce de malaise. D'ailleurs, les points purpuriques étaient miliaires; petits d'abord comme des piqûres de puces, ils augmentèrent, les jours suivants, de dimension, pendant que chaque jour de nouvelles taches apparaissaient. Ce n'est que le deuxième jour qu'elle commença à saigner des gencives, ce n'est que le sixième jour qu'elle eut de la métrorrhagie, ce n'est que ce matin, 5 octobre, c'est-à-dire le huitième jour, que pour la première fois elle eut de l'hématurie.

Hier, 1er octobre, pour l'*examen du sang*, M. Quinquaud lui fit la piqûre d'une veine de l'avant-bras. Malgré l'amadou et la compression, cette veinule a donné toute la nuit. M. Quinquaud *ne remarque rien de spécial dans le sang* de cette malade, si ce n'est la diminution des globules rouges, qui sont seulement au nombre de 2,936,000.

On peut constater des points et même des taches purpuriques sur les lèvres, sur la langue, sur le voile du palais, sur la face interne des joues, où l'on voit à gauche un petit caillot noir, dur, adhérent, oblitérer une petite veinule. On observe également des taches purpuriques sur les petites lèvres, sur les caroncules. Ce purpura est donc

aussi abondant sur les muqueuses que sur la peau. L'éruption cutanée, d'ailleurs considérable, présente tous les éléments constitutifs du *purpura*. Ce sont de simples points (*purpura miliaire*), ou bien des taches papuloïdes, véritables lentigines purpuriques (*purpura lenticulaire*); ou bien des taches plus étendues, ovalaires ou irrégulières, à bords arrondis ou déchiquetés (*purpura nummulaire*), et enfin des suffusions sanguines sous-cutanées allant de l'étendue d'une pièce de 1 franc jusqu'à la largeur de la main. Mais ces suffusions sont exclusivement sous-cutanées, et ne donnent lieu à aucune infiltration dans les tissus sous-jacents. On ne constate pas non plus d'épanchement ni intra-musculaire, ni intra-articulaire.

Comme hier, la malade est lasse, ressent de la fatigue dans les jambes, mais il n'y a pas de fièvre ni de lésion viscérale, infiltration hémorrhagique ou foyer apoplectique.

Les viscères, le cœur, le poumon, le foie, sont sains. Il y a des points purpuriques jusque sur le dos des mains; il n'y en a aucun dans les conjonctives.

La peau n'est pas chaude; la température axillaire n'est pas augmentée; le pouls a 88 pulsations, petites, faibles, mais régulières.

3 octobre. Les jambes sont littéralement couvertes de purpura miliaire rouge, carminé ou lie de vin. Ces taches sont ou bien presque confluentes, ou bien entremêlées de plaques ou de suffusions sanguines. Les suffusions sont surtout nombreuses aux cuisses et aux fesses; à la fesse gauche, notamment, il en existe une qui est plus large que la main. Une petite plaque purpurique de la largeur d'une pièce de 1 franc est apparue aujourd'hui sur le sein gauche, une autre, un peu plus large, au creux épigastrique; les anciennes ont encore augmenté de volume; leur coloration est noirâtre, à reflets carminés ou verdâtres; elles sont ecchymotiques, charbonneuses, violacées au centre, jaunâtres à la périphérie. La malade est somnolente, assoupie, mais elle ne souffre pas; elle a toujours faim, et jouit d'un appétit surprenant.

Les hématuries persistent en s'affaiblissant, et disparaissent le 8 octobre; il n'y a toujours pas de fièvre.

Nous ne décrirons pas la diminution graduelle de ce purpura, qui, après avoir été menaçant et aussi accentué que possible, *mais jamais accompagné de fièvre*, s'est acheminé peu à peu vers la guérison complète.

Quoique les deux maladies dont les observations précèdent aient donné lieu à des symptômes à peu près similaires, il est

évident qu'elles étaient très différentes l'une de l'autre, non seulement par le *terrain* sur lequel elles évoluaient, mais encore par leur *nature* même.

A quelle variété de purpura peut-on les rattacher? Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut faire reposer une classification de purpura que sur des symptômes, et sans rechercher la pathogénie. Après Rayer, M. le professeur Lasègue a insisté, tout récemment encore, sur l'importance de la division des purpuras en purpura *fébrile* et en *apyrétique*. (*Archives générales de médecine*, 1877.)

Les observations précédentes viennent encore confirmer cette manière de voir, la seule qui jusqu'à ce jour jette quelque clarté sur la question.

Dans les notes, dont nous avons fait suivre la traduction récente du *Traité des maladies de peau* de Duhring, nous avons repris la classification de Rayer, et nous l'avons élargie de façon à y faire rentrer les diverses variétés que l'observation moderne a su distinguer dans le *purpura*.

Voici la classification que nous proposons :

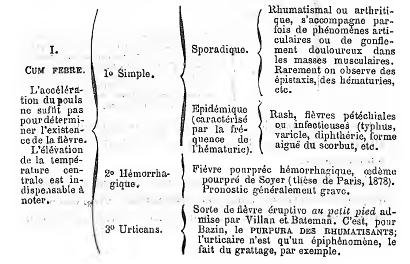
Tous les *mécanismes* par lesquels s'effectue le purpura peuvent se ramener à *deux* : ruptures des parois vasculaires, ou diapédèse des globules.

Toutes les *causes* sont comprises dans les *trois* termes suivants :

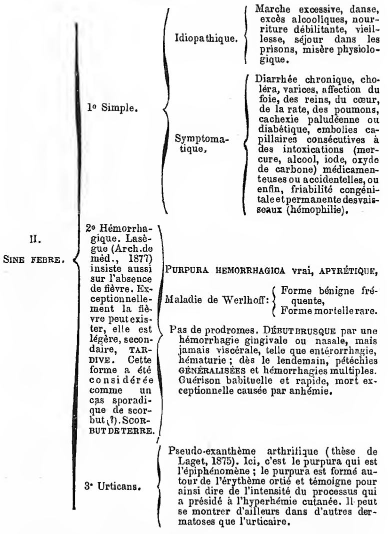
1° Modifications du sang.	Exagération des propriétés normales des éléments sanguins. Pléthore.	
	Diminution de ces propriétés.	Défibrination du sang. Déglobulisation par maladies ou intoxications.
2° Modifications des vaisseaux.	Défaut de résistance congénital. Hémophilie.	
	Défaut de résistance acquis.	Sénilité, athérome, ramollissement, infiltration colloïde, artérite, thrombose.
3° Modifications de l'impulsion.	Augmentation, diminution, perturbation : affections cardiaques; troubles de l'innervation vaso-motrice, lésion nerveuse centrale, trophonévrose, lésions des centres vaso-moteurs médullaires. Extravasation consécutive à une hyperhémie active ou à une stagnation.	

Un certain nombre d'auteurs modernes ne distinguent que le purpura simplex, le purpura rhumatismal, le purpura médicamenteux, le purpura hémorrhagique vrai et le *purpura nerveux*. Cette dernière forme est chaque jour plus étudiée. Marotte l'a signalée un des premiers, à la suite de névralgies. Vulpian l'a reproduite expérimentalement par une hémisection de la moelle. Couty (*Gaz. hebd.*, 1874) l'attribua à une excitation du grand sympathique. Faisans (*Du purpura myélopathique*, thèse de Paris, 1882) la constata, dans le cours d'une névrite, *le long du nerf enflammé* ; il la croit causée par une altération diffuse, de nature congestive, du système postérieur de la moelle. D'autre part, l'apparition du purpura est incontestable; soit dans le cours de lésions nerveuses matérielles (Des ecchymoses tabétiques, Strauss, *Archives de neurologie*, 1880-1881, p. 555), soit à la suite d'émotion vive. (Nous rappellerons à ce sujet une malade de M. Fournier qui, le soir bien portante, réussit à grand'peine à échapper à des malfaiteurs, et qui, le lendemain au réveil, présentait un purpura généralisé très intense.)

Rayer, dans sa *classification du purpura*, fait jouer à la *fièvre* le rôle capital. C'est ainsi qu'il distingue *deux grandes classes*, selon qu'il y a ou non de la fièvre, et qu'il divise chacune de ces classes en *trois subdivisions*. Il est possible d'appliquer encore aujourd'hui cette classification :



I. CUM FEBRE. L'accélération du pouls ne suffit pas pour déterminer l'existence de la fièvre. L'élévation de la température centrale est indispensable à noter.	1° Simple.	Sporadique.	Rhumatismal ou arthritique, s'accompagne parfois de phénomènes articulaires ou de gonflement douloureux dans les masses musculaires. Rarement on observe des épistaxis, des hématuries, etc.
		Epidémique (caractérisé par la fréquence de l'hématurie).	Rash, fièvres pétéchiales ou infectieuses (typhus, varicle, diphthérie, forme aiguë du scorbut, etc.
	2° Hémorrhagique.	Fièvre pourprée hémorrhagique, œdème pourpré de Soyer (thèse de Paris, 1878). Pronostic généralement grave.	
	3° Urticans.	Sorte de fièvre éruptive *au petit pied* admise par Villan et Bateman. C'est, pour Bazin, le PURPURA DES RHUMATISANTS; l'urticaire n'est qu'un épiphénomène, le fait du grattage, par exemple.	



- II. SINE FEBRE.
  - 1° Simple.
    - Idiopathique. — Marche excessive, danse, excès alcooliques, nourriture débilitante, vieillesse, séjour dans les prisons, misère physiologique.
    - Symptomatique. — Diarrhée chronique, choléra, varices, affection du foie, des reins, du cœur, de la rate, des poumons, cachexie paludéenne ou diabétique, embolies capillaires consécutives à des intoxications (mercure, alcool, iode, oxyde de carbone) médicamenteuses ou accidentelles, ou enfin, friabilité congénitale et permanente des vaisseaux (hémophilie).
  - 2° Hémorrhagique. Lasègue (Arch. de méd., 1877) insiste aussi sur l'absence de fièvre. Exceptionnellement la fièvre peut exister, elle est légère, secondaire, TARDIVE. Cette forme a été considérée comme un cas sporadique de scorbut (?). SCORBUT DE TERRE.
    - PURPURA HEMORRHAGICA vrai, APYRÉTIQUE,
    - Maladie de Werlhoff: Forme bénigne fréquente, Forme mortelle rare.
    - Pas de prodromes. DÉBUT BRUSQUE par une hémorrhagie gingivale ou nasale, mais jamais viscérale, telle que entérorrhagie, hématurie ; dès le lendemain, pétéchies GÉNÉRALISÉES et hémorrhagies multiples. Guérison habituelle et rapide, mort exceptionnelle causée par anhémie.
  - 3° Urticans. — Pseudo-exanthème arthritique (thèse de Laget, 1875). Ici, c'est le purpura qui est l'épiphénomène ; le purpura est formé autour de l'érythème ortié et témoigne pour ainsi dire de l'intensité du processus qui a présidé à l'hyperhémie cutanée. Il peut se montrer d'ailleurs dans d'autres dermatoses que l'urticaire.

C'est encore dans les classes des purpuras apyrétiques qu'il y aurait lieu de ranger le *purpura nerveux*, dont l'histoire est toute moderne.

Enfin, Besnier (*An. de dermat.*, 1880) décrit un cas spécial de *purpura nerveux*, dans une remarquable observation de *dermato-sclérose partielle* : « A deux ou trois reprises, au niveau

« des points hyperesthésiés, il s'est produit spontanément ou « sans cause connue des plaques ecchymotiques simples, une « fois phlycténoïdes, mais sans eschare ni ulcération, se ter- « minant au contraire rapidement par la résorption et la gué- « rison. »

Dans tous les points, l'apparition des ecchymoses, des plaques, des stries, des nodosités, a toujours été précédée, pendant un ou plusieurs jours, par des douleurs occupant exactement les points qui deviendront le siège de la dystrophie cutanée. Les ecchymoses sont toujours précédées de sensations particulières de chaleur et de brûlure. Cependant, les plaques de dermatosclérose ne sont ni douloureuses à la pression ni anesthésiées (hyperesthésie centrifuge).

Les douleurs reviennent par accès ; elles sont souvent nocturnes, elles ont un caractère intolérable, amènent une agitation extrême, des plaintes incessantes et amères ; elles se propagent du centre vers la périphérie, et existent non seulement dans les plaques qui vont se produire ou qui sont produites, mais dans la profondeur des membres, dans la région lombaire et dans l'abdomen. Besnier a vu se produire sous ses yeux, dans l'espace de quelques jours, les rides douloureuses, les stries, les plaques, les *ecchymoses*, et même les saillies kéloïdiennes.

On voit donc que le *purpura nerveux* ou *neuropathique* existe, et même qu'il en existe plusieurs variétés ; ce serait, d'après les observations publiées jusqu'ici, *un purpura sans fièvre.*

Nous avons vu que certains auteurs, comme Rayer, comme Lasègue, attachent une importance capitale à l'absence ou à l'existence de la fièvre. D'autres auteurs refusent aux diverses variétés de purpura, avec ou sans fièvre, toute essentialité générique, et ne voient que des degrés d'une même série morbide entre le purpura le plus simple et les cas terribles où les vaisseaux sont pour ainsi dire impuissants à contenir le sang qui s'en échappe de tous côtés. On prétend même que le purpura n'est pas une entité morbide, mais simplement « *une expres-* « *sion symptomatique* présentant des variétés nombreuses et

« pouvant se rattacher à des modifications générales de l'or-
« ganisme, avec prédominance des altérations nutritives des
« capillaires et des troubles de leur innervation, ces conditions
« pathologiques étant, du reste, engendrées par les états mor-
« bides les plus divers. » (Rigal, Soc. méd. des hôp., mars 1879.)
Notre maître ajoute : « Toutefois, il y a lieu de ne pas mettre
« sur le même plan des situations morbides absolument sans
« parité en clinique.» (Voir, Soc. méd. des hôp., mars 1879, les
altérations que Cornil a constatées dans la peau du malade
observé par Rigal.)

ÉTUDE SUR LA PATHOGÉNIE DE QUELQUES DOULEURS OSSEUSES,

Par MM. CHARRIN et L. GUIGNARD.

Il existe parfois chez les diabétiques des douleurs périphériques. Elles reconnaissent des causes multiples; il en est qui sont attribuables à des névralgies souvent symétriques, d'après M. Worms, et occupant de préférence les nerfs sciatiques ou dentaires inférieurs; il en est d'autres, beaucoup plus rares à la vérité, qui paraissent avoir leur siège dans les os et en particulier dans les os des membres au niveau des épiphyses.

En dehors du diabète, les douleurs osseuses se rencontrent dans bien d'autres maladies générales : ainsi elles sont constantes dans l'ostéomalacie; quelquefois même on les trouve dans la tuberculose.

Or, quelles que soient les lésions anatomo-pathologiques, quelles que soient les théories localisatrices qui font jouer un rôle prépondérant à tel ou tel organe, à tel ou tel processus inflammatoire ou infectieux, il n'en est pas moins vrai que dans le diabète, comme dans la tuberculose et l'ostéomalacie, il existe, en même temps que ces douleurs, qui ne sont qu'un épiphénomène, une perturbation de la nutrition, primitive ou secondaire.

Cette perturbation peut se démontrer de bien des manières. Une méthode facile pour la mettre en évidence consiste à interroger les émonctoires, en général les urines. On y rencontre soit des substances anormales, le sucre ou l'albumine ; soit des substances normales en proportions anormales, l'urée, les chlorures, les phosphates.

La phosphaturie, plus spécialement, peut s'observer dans les trois affections que nous avons nommées et coexister avec des douleurs osseuses. Il est donc possible de se demander s'il y a une relation entre ces douleurs et ces excrétions pathologiques.

Une observation de diabétique, que nous rapportons, offre un exemple de l'existence simultanée de ces phénomènes. Nous étudierons la nutrition à l'aide des principes contenus dans les urines, nous attachant surtout aux phosphates, et nous verrons si certaines de nos considérations applicables au diabète ne pourraient pas l'être à la tuberculose et à l'ostéomalacie.

Le 3 juillet 1882, entrait à la salle Laënnee, dans le serviee de notre maître, M. le professeur Lasègue, une femme (S. A.), âgée de 22 ans, polisseuse, atteinte de diabète sucré.

Dans ses antéeédents héréditaires, on note, du côté de la mère, du rhumatisme et des migraines.

Dans ses antéeédents personnels : coqueluche et rougeolc, vers l'âge de 7 ans. Réglée à 15 ans, régulièrement jusqu'en 1881. Mariée en 1878. Premier enfant en 1879, mort de méningite. Deuxième enfant en 1880, mort-né. Troisième enfant en 1881, actuellement bien portant.

A partir du troisième aceouehement, la menstruation devint irrégulière, la polydipsie et la polyurie apparurent assez brusquement. A son entrée, la maladc est très maigre; elle n'a jamais joui d'un embonpoint considérable, mais elle a remarqué néanmoins qu'elle maigrissait rapidement. Soif intense; elle boit environ 9 litres par jour. Bon appétit, cependant pas de vraie polyphagie, la malade se contentant des 4 degrés réglementaires (les 4 degrés eonstituent une ration dont la quantité n'est pas suffisante pour introduire eertains prinelpes en exeès et être une cause d'erreur dans l'analyse des produits excrémentitiels et son interprétation).

La malade attire l'attention sur des douleurs qui siègent dans les membres, au voisinage des extrémités inférieures des humérus, mais

surtout aux jambes vers les épiphyses du tibia. Ces douleurs, elle les a ressenties plusieurs fois depuis un an. Trois mois avant l'entrée de la malade à l'hôpital, son poids était de 42 kilog.; au commencement du mois d'août, il n'était plus que de 38. Les urines ont été examinées chaque jour, la quantité en a été notée et le sucre dosé, ainsi que d'autres éléments sur lesquels nous attirerons dans un instant l'attention.

Elle reste à l'hôpital jusqu'à la fin du mois d'août, sans grande amélioration; cependant elle augmente un peu de poids. Au traitement par l'extrait de valériane, avait succédé l'administration du bromure de potassium.

Quelques jours après sa sortie, elle revient à l'hôpital; les douleurs osseuses ont augmenté, elles sont devenues très vives. Les urines contiennent toujours beaucoup de sucre; mais en dehors de l'hôpital, il devient impossible d'en connaître le poids exact dans les vingt-quatre heures, la malade ne voulant pas s'astreindre à noter la quantité des urines; elle ne tarde pas d'ailleurs à ne plus donner de ses nouvelles.

L'analyse des urines, dont nous parlerons tout d'abord, a conduit à des résultats dont l'ensemble nous paraît, à divers égards, présenter un assez grand intérêt.

L'urine, examinée chaque jour, à diverses reprises, peu de temps après l'émission, dégageait une odeur particulière, rappelant quelque peu celle de l'éther acétique; sa réaction était très acide. Additionnée de quelques gouttes de perchlorure de fer, elle prenait aussitôt une coloration rouge brun foncé, qui ne disparaissait pas à l'ébullition. Indiquée par cette réaction, la présence de l'acétone fut confirmée par la distillation de l'urine. Le produit odorant recueilli et déshydraté par le chlorure de calcium fut de nouveau distillé pour en extraire le corps cherché dans un plus grand état de pureté. Le liquide obtenu, additionné d'une solution concentrée de bisulfite de soude, qui fournit avec les aldéhydes une combinaison cristallisée, donna des cristaux qui permirent de régénérer et de caractériser l'acétone.

En même temps que cet aldéhyde, on recueillit par la distillation une certaine quantité d'alcool. Malgré les précautions

employées pour soustraire l'urine fraîchement émise à l'action des organismes inférieurs, la fermentation se déclarait rapidement, en raison de la température de l'été, et dans l'espace de quelques heures, le liquide était troublé par un nombre considérable de cellules de ferment.

L'acide phosphorique a été dosé avec une liqueur titrée d'azotate d'urane, en suivant les indications qui font de ce procédé une méthode clinique très exacte.

Dans l'estimation du chiffre des chlorures, au moyen d'une liqueur titrée d'azotate d'argent, le dosage doit être précédé, pour éviter les causes d'erreur, de la destruction des matières organiques (urée, acide urique, créatinine, etc.) par une incinération modérée en présence d'un excès d'azotate de potasse; sans cette opération préliminaire et par l'addition directe à l'urine de la solution titrée d'argent, le chiffre du chlore est généralement trop élevé. Cependant, nous avons constaté dans le cas actuel, en opérant comparativement avant et après l'incinération, que la différence accusée était en réalité assez faible. Le chlore total est donné, suivant l'usage, à l'état de chlorure de sodium.

Notre attention s'est portée aussi sur un corps dont la présence a été signalée dans différentes affections, et qui vient d'être l'objet d'une étude dont il sera question plus loin : il s'agit de l'acide lactique. Voici le procédé que nous avons suivi pour son extraction.

L'urine fraîche est évaporée au bain-marie en consistance sirupeuse ; le résidu agité avec de l'alcool à 95° est abandonné au repos pendant vingt-quatre heures. Après ce temps, on sépare la solution alcoolique limpide, on évapore, on acidule avec de l'acide sulfurique étendu avant d'agiter avec de l'éther qui dissout l'acide lactique. L'éther ayant été chassé par distillation, le produit restant est dissous dans l'eau et traité à l'ébullition par le carbonate de plomb. On filtre, puis on décompose le lactate de plomb par l'hydrogène sulfuré gazeux. Après séparation par le filtre du précipité de sulfure de plomb, le liquide acide évaporé fut additionné à chaud d'oxyde de zinc pour former du lactate de zinc, qui cristallisa au bout de quelque temps

en aiguilles groupées, offrant les caractères microscopiques assignés à ce composé.

La présence dans l'urine des diabétiques de l'acide lactique, dont les relations avec la phosphaturie et l'ostéomalacie sont admises par un certain nombre d'auteurs, vient d'être mise en doute par MM. Nencki et Sieber. Ces auteurs se fondent sur des expériences que nous relaterons brièvement.

Le glucose, dissous dans l'eau rendue alcaline par la potasse, et abandonné à la température de 40°, se transforme, partie en acide lactique, partie en produits de nature sans doute variable et encore inconnue. La réaction se fait soit en présence, soit en l'absence de l'oxygène. Il y a longtemps d'ailleurs qu'on sait que la décomposition du glucose est favorisée par les alcalis et qu'on administre aux diabétiques des bicarbonates ou des sels alcalins à acides végétaux. Wœhler le premier a montré que les citrates, les lactates alcalins subissent dans l'organisme normal une oxydation totale et sont transformés en carbonates qu'on retrouve dans l'urine devenue alcaline.

En donnant à une femme de 16 ans, dont l'urine contenait 500 grammes de sucre dans les vingt-quatre heures, jusqu'à 20 grammes de lactate de soude par jour, les auteurs constatent que l'acide lactique de ce sel est totalement brûlé et que par suite le pouvoir oxydant de l'organisme du diabétique n'a pas diminué. Mais le glucose ne subit pas de diminution dans l'urine; on a vu cependant que ce composé est facilement transformé en présence des alcalis quand on opère *in vitro*; il n'en serait plus de même dans l'organisme.

Pour juger du pouvoir oxydant dans le diabète, MM. Nencki et Sieber administrent à leur malade une forte dose de benzine, 6 gr. en deux fois dans les vingt-quatre heures. Ils retrouvent dans l'urine, le premier jour, 1 gr. 38 de phénol, produit d'oxydation que l'organisme sain ne fournit pas en plus forte proportion après l'injection de la benzine. Comment se fait-il que ce dernier corps, beaucoup plus stable que le glucose, subisse l'oxydation alors que le sucre n'est pas détruit? Beaucoup plus facilement que la benzine, l'acide lactique subit

une combustion totale : c'est pourquoi cet acide ne peut se rencontrer dans l'urine diabétique. Si on a cru le trouver, c'est qu'on l'a confondu avec l'acide hippurique.

Ajoutons que ces quelques faits amènent les auteurs à trouver la cause du diabète dans l'incapacité de l'organisme à décomposer le glucose en acide lactique ou autres acides organiques susceptibles de subir immédiatement, même chez le diabétique, une oxydation totale. On reviendrait ainsi aux idées de Schultzen et de Cantani, qui attribuent le diabète à l'absence d'un ferment soluble qui agirait sur le glucose à la façon des alcalis.

Contrairement aux assertions de Lehmann, de Brucke et de Langendorff, qui ont signalé la présence de l'acide lactique non seulement dans l'ostéomalacie, la leucémie et la diathèse urique, mais encore dans l'urine normale, ce corps ne se rencontrerait que dans deux cas pathologiques : l'empoisonnement par le phosphore et la trichinose.

La question réclame assurément de nouvelles observations pour sortir du champ des hypothèses. Sans entrer dans de plus amples discussions sur ce sujet, nous ferons remarquer que le procédé indiqué par MM. Nencki et Sieber pour la recherche de l'acide lactique est précisément celui qui nous a servi alors que nous ne connaissions pas encore leurs observations. Nous avons opéré sur l'urine aussitôt après l'émission, en l'absence de fermentation capable de changer la composition du liquide; il est à regretter que le départ de notre malade ne nous ait pas permis de répéter et de confirmer notre expérience. D'ailleurs, il nous semble difficile de ne pas admettre, dans le cas actuel, une étroite relation entre l'existence des acides, tels que l'acide lactique, et l'élimination des phosphates, accompagnée, comme nous allons le voir, de douleurs osseuses manifestes.

Dans le tableau qui suit, il nous suffira d'indiquer de deux en deux jours les chiffres fournis par l'analyse de l'urine.

Juillet	Quantité en 24 h.	Densité	Urée		Sucre		Acide phosphorique		Chlorure de sodium	
			par litre.	en 24 heures.	par litre.	en 24 heures.	par litre.	en 24 heures.	par litre.	en 24 heures
4	7000	1031	5.05	35.05	71.80	502.60	0.70	4.90	2.20	15.40
6	7500	1031	5.25	39.37	70.92	531.90	0.73	5.47	2.23	16.72
8	9500	1029	4.40	41.80	67.50	641.25	0.68	6.46	2.60	15.20
10	11250	1027	4.25	47.81	64.10	721.12	0.54	6.07	2.10	23.62
12	13000	1027	4.10	53.30	63.25	823.35	0.55	7.15	2.20	28.60
14	14000	1027	4.60	63.40	64.35	900.09	0.51	7.14	2.10	29.40
16	12500	1028	5.25	54.62	67.80	847.50	0.57	7.12	2.40	30 »
18	13000	1028	4.40	57.20	69.10	898.30	0.56	7.28	2.20	28.60
20	13250	1028	4.85	54.16	71.77	950.85	0.60	7.95	2.30	30.47
22	13000	1028	4.62	60.06	58.15	780.78	0.61	7.93	2.15	27.95
24	10500	1029	3.75	39.32	55.25	580.12	0.82	8.91	2.80	29.40
26	9000	1029	4.01	36.09	54.80	492.20	0.90	8.10	2.90	26.10
28	10250	1028	3.15	32.18	57.05	583.76	0.74	7.58	3.10	31.77
30	9500	1029	3.80	45.10	54.45	517.27	0.77	7.31	3.30	31.35
août.										
1	10000	1028	3.65	36.50	51.62	516.20	0.82	8.20	3.25	32.50
3	9500	1029	4.10	38.95	53.24	505.98	0.86	8.17	3.10	29.45
5	9750	1029	4.23	41.24	55.10	537.22	0.76	7.40	3.20	31.20
7	10250	1028	3.96	40.59	51.30	525.82	0.71	7.27	3.25	33.31
9	9500	1027	3.89	36.95	63.35	601.82	0.68	6.46	3.15	29.92
11	10250	1027	4.02	41.20	57.04	585.68	0.66	6.76	3.60	36.90
13	11000	1026	3.37	36.07	59.05	649.55	0.68	7.48	3.35	36.85
15	11500	1025	3.61	41.51	53.66	616.09	0.59	6.88	3.10	35.60

Ces résultats analytiques sont intéressants à plus d'un titre. Mais, sans insister sur la proportion considérable du glucose, ni sur celle de l'urée ou des chlorures, nous ferons remarquer que l'élimination de l'acide phosphorique atteint rarement un

aussi haut degré, et de l'observation de la malade nous ne détachons que deux points : la phosphaturie et les douleurs osseuses coexistantes.

Chez les diabétiques glycosuriques, comme nous l'avons dit, ces faits s'observent quelquefois ; on a signalé également des douleurs osseuses dans un diabète purement phosphatique, sans trace de sucre.

Il nous a paru intéressant, ainsi que nous l'avons indiqué au début, de mettre en parallèle avec ces symptômes des phénomènes analogues observés dans des maladies autres que les diabètes, de rechercher si des états morbides différents, présentant parfois dans leur évolution des signes semblables, ne pourraient pas être rapprochés à certains points de vue, et, si enfin, il ne serait pas possible de proposer une explication commune de ces manifestations.

L'ostéomalacie est la maladie classique par excellence où les douleurs osseuses s'associent à la déperdition des phosphates, caractérisée par la décalcification des os ; le prouver par des observations serait chose facile. Ces douleurs, tantôt vagues et erratiques, tantôt localisées, sont le plus souvent exagérées par la pression ; leur siège est fréquemment au niveau des épiphyses. La phosphaturie n'a pas, il est vrai, toujours été observée. Les analyses ont été contradictoires ; cependant elles ont pu attester la surabondance de principes minéraux qui abandonnent le tissu osseux ; on a aussi trouvé des calculs du rein ou de la vessie constitués par des phosphates et des carbonates de chaux et de magnésie ; puis l'élimination peut choisir des voies moins usitées, elle pourrait se faire par le lait, d'après Pagenstecher. D'autres fois le dépôt calcaire s'opère dans différents tissus : chez la femme *Supiot*, c'était dans la muqueuse de l'estomac. Une partie enfin des sels éliminés va se fixer dans les éléments du fœtus, l'ostéomalacie étant par-dessus tout une maladie de la femme grosse.

Ainsi donc, douleurs osseuses et élimination de principes minéraux par les urines ou des émonctoires divers ; voilà deux caractères importants de l'ostéomalacie.

Or, en dehors de toute question d'histologie pathologique,

que sait-on encore de cette affection ? On sait que la réaction de l'os a été trouvée neutre ou acide par Schmidt, O. Weber. Lehmann, Goblet, Gertsner, Mors, Drivon, Muck y ont rencontré l'acide lactique. Cet acide en s'accumulant dans le tissu osseux peut dissoudre le phosphate et le carbonate de chaux, qui dès lors sont susceptibles d'être éliminés. Il n'est pas nécessaire que les acides viennent de l'os lui-même. L'organisme normal fabrique des acides à l'état physiologique, mais il les détruit sans cesse. Dans certains états pathologiques, au contraire, ces acides peuvent s'accumuler ; le fait a été montré pour le rachitisme, que nous aurions pu pour bien des raisons rapprocher des maladies qui nous occupent ; cela est également démontré pour l'ostéomalacie. On observe dans cette affection les caractères du ralentissement de la nutrition, magistralement étudiée dans ces derniers temps par le professeur Bouchard ; les mutations nutritives n'atteignent pas leur terme ultime. La métamorphose des acides est incomplète, ils n'arrivent pas au dernier terme de la combustion organique, l'acide carbonique et l'eau. Et du reste dans quelles conditions est la femme enceinte, si souvent atteinte d'ostéomalacie, au point de vue de la nutrition ? Elle est frappée de ralentissement. Les recherches d'Andral et de Gavarret nous l'ont prouvé en montrant chez elle la diminution de la quantité d'acide carbonique éliminé.

L'expérimentation vient enfin nous montrer l'influence des acides dans la maladie dont nous parlons. En 1873, Hitzmann communiquait à l'Académie de Vienne des expériences dans lesquelles il avait produit des lésions tenant à la fois du rachitisme et de l'ostéomalacie chez des chiens, des écureuils et des chats, en injectant de l'acide lactique par la voie sous-cutanée. Haubner a remarqué que dans les environs des fonderies de Freiberg, en Saxe, les végétaux présentaient une réaction acide, et il a constaté sur le bétail du pays des lésions osseuses, ainsi que des réactions acides dans la plupart des organes et des tissus. J. Teissier a vu le cal d'une fracture faite à un lapin se résorber par l'ingestion de 10 à 20 grammes d'acide lactique par jour. Enfin Siedamgrotsky et Hofmeister, étudiant

l'influence de l'acide lactique sur les herbivores, confirment la même opinion.

A côté de ces faits positifs, il existe, il est vrai, des faits contradictoires, et ils sont dus à des expérimentateurs dont la haute compétence est connue de tous ; nous voulons parler des observations d'Arloing et de L. Tripier; mais sans vouloir nous appuyer sur ce principe que des faits négatifs ne sauraient prévaloir contre un fait positif bien établi, nous ferons remarquer que ces derniers physiologistes introduisaient l'acide lactique par les voies digestives, et non par le tissu cellulaire sous-cutané, comme Heitzmann; or, on sait qu'en matière d'absorption de liquides, de solides même et surtout de principes toxiques ou virulents, il faut tenir grand compte du rôle de la porte d'entrée.

Examinons maintenant si le diabète sucré peut, lui aussi, nous offrir des signes de nutrition retardante, et si l'on peut y retrouver la trace de l'influence des acides accumulés.

Au point de vue étiologique, nous voyons le diabète sucré associé au rhumatisme, maladie dans laquelle les acides ont été incriminés; à l'obésité, affection caractérisée par le ralentissement de la consommation des graisses. Pour le professeur Bouchard, qui étudie longuement dans son livre les conditions de la glycogénie et qui arrive à ce chiffre surprenant d'abord mais mathématiquement établi de l'utilisation de 1,800 grammes de sucre au minimum en vingt-quatre heures dans un organisme normal, le diabète sucré serait attribuable à un vice nutritif empêchant les cellules de consommer le sucre qui leur revient. Cette opinion, l'auteur la base sur l'observation clinique et sur l'expérimentation.

Au point de vue chimique pur, nous voyons l'acide lactique mis en évidence dans les humeurs et en particulier dans les urines des diabétiques par Bouchardat et Ch. Bouchard. Nous voyons aussi, dans une analyse rapportée par Dufour dans sa thèse, l'acide phosphorique diminué dans les os d'un diabétique sucré.

La bradytrophie est un trouble général, qui, dans le diabète, porte surtout sur la matière sucrée, mais qui atteint aussi les

acides dans leur évolution vers l'état d'acide carbonique et d'eau.

Il existe encore une autre catégorie de malades chez lesquels on rencontre, quoique assez rarement, des douleurs osseuses et de la phosphaturie. Nous voulons parler des tuberculeux.

L'observation IX du beau travail de J. Teissier sur le diabète phosphatique en est un remarquable exemple :

« Le malade présentait sur le trajet des os longs principaux des points excessivement douloureux. Ces douleurs parfois spontanées étaient réveillées aussi par la moindre pression. C'est au niveau des clavicules et du tibia qu'elles étaient les plus intenses. C'est à ce dernier titre que ce fait nous a paru présenter quelque intérêt. La coïncidence de ces altérations du squelette avec la phosphaturie est à remarquer. »

La phthisie pulmonaire peut-elle être rapprochée du diabète et de l'ostéomalacie ? Sans vouloir insister sur ce fait que le tubercule envahit souvent les diabétiques, nous savons que, dans la tuberculose pulmonaire, la nutrition est profondément troublée.

Que cette perturbation soit primitive ou qu'elle soit secondaire, qu'elle soit consécutive à l'envahissement de l'organisme par un agent infectieux comme on tend à le croire de plus en plus, nous ne pouvons et ne saurions trancher la question. Ce que l'on sait bien, c'est que l'analyse des produits excrémentitiels, de l'urée en particulier, indique un retard de la nutrition. Ce fait, établi déjà par bien des recherches, a été pleinement confirmé par le mémoire de Stockvis. Pourquoi ne pas admettre que si les phosphates sont en excès (et encore Stockvis ne reconnaît ces faits que comme absolument exceptionnels), c'est qu'ils sont en dissolution à la faveur des acides, grâce à la bradytrophie.

Ainsi se déminéralise le poumon, et Daremberg a trouvé des crachats riches en phosphate; ainsi se déminéraliseraient les os.

Il n'est, du reste, pas impossible que les tuberculeux à douleurs osseuses aient des tubercules dans leurs os comme dans leurs poumons. La tuberculose osseuse est moins rare qu'on

ne l'a cru. Sur 28 cas de tuberculose pulmonaire, Ranvier a constaté 8 fois des tubercules dans les os. Et ces lésions ont été bien étudiées par Volkman, Koster, Lannelongue, qui en ont montré et la fréquence et l'importance.

Nous résumerons en quelques mots notre travail. Dans la tuberculose, dans le diabète, et dans l'ostéomalacie surtout, on observe au point de vue clinique des douleurs osseuses ; souvent on voit coexister la phosphaturie. D'autre part l'étiologie, la chimie, l'expérimentation nous montrent une tendance à l'accumulation des acides dans ces maladies. Il est permis de supposer que, dans ces états morbides différents, ce sont les acides qui attaquent le tissu osseux, ses nerfs et tous ses éléments, mettent les sels calcaires en dissolution et causent ainsi les douleurs et la phosphaturie.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ŒDÈME MALIN DES PAUPIÈRES

Par le Dr DUBUJADOUX,
Médecin major de 2e classe.

(Suite et fin.)

Traitement. — Les scarifications, jointes aux caustiques, ont formé la base des traitements de Bourgeois (d'Etampes) et de Raimbert de (Châteaudun). Bourgeois préfère la potasse caustique, Raimbert emploie plus volontiers le sublimé corrosif; il en saupoudre la surface des paupières et complète son traitement par une série de ponctions dans lesquelles il introduit des cristaux de sublimé. Sur deux observations citées dans son ouvrage, il affirme un succès.

Vient ensuite le cautère actuel. Tous ces agents détruisent le virus sur place ; peut-être le bichlorure aurait-il une action plus étendue à cause d'une certaine diffusion, mais nous avons enregistré un insuccès sur deux malades. Malgré sa confiance dans la potasse caustique, Bourgeois accorde à l'œdème malin

un pronostic très grave. Le cautère actuel n'a qu'un succès contestable, car deux fois je l'ai vu employer avec une générosité effrayante (120 pointes de feu dans un cas [I]), et deux fois j'ai vu le malade mourir.

Restent la méthode antivirulente absolue, et la méthode mixte de M. Verneuil.

Nous rangeons dans la méthode antivirulente les feuilles de noyer de Pomayrol (de Perpignan) et Raphaël (de Provins), la décoction d'écorce de chêne du docteur Schwan. Il faut voir là, comme l'a déjà remarqué M. Chipault, une action toxique due au tannin : on pourrait aussi accorder une certaine importance à l'essence particulière aux feuilles de noyer.

La méthode antivirulente absolue est née des travaux de Davaine; elle a pour but de détruire le virus sur place et de le poursuivre dans l'organisme. Nous savons qu'avant Stanis Cézard, des observateurs avaient déjà guéri le charbon par l'iode employé de diverses manières. Follin (1872) conseille de toucher les paupières avec de la teinture d'iode en cas d'œdème malin, mais il considère la teinture d'iode comme un simple excitant.

Le parallèle fait entre les cas que nous connaissons suffit à lui seul pour faire pencher la balance en faveur de l'iode. Deux malades sont traités sous nos yeux par le fer rouge et succombent. Tout à côté quatre malades sont traités par l'iode et guérissent. (Cas de Stanis Cézard, cas de M. Bréchemier, deux cas de M. Chipault.) Qu'on défalque même l'observation III comme entachée de pointes de feu, il restera toujours une série de trois succès consécutifs à côté de deux cas malheureux.

L'action de l'iode ne me paraît pas encore entièrement élucidée. Si nous nous en rapportons aux expériences très exactes de Davaine, rien de plus net. L'iode est le plus énergique des antivirulents connus. Le résultat brut du traitement n'est pas moins étonnant par la faible quantité d'iode qui a suffi pour conduire le malade jusqu'à la guérison.

La femme IV avait absorbé au huitième jour, époque à laquelle le cobaye inoculé et survivant donnait la preuve de l'extinction de la virulence, 0,108 d'iode en injection et 2 gr. 5

en boissons, soit au total 2 gr. 608, ce qui nous donne 1/22307 du poids de la malade.

Y..., de l'observation III, avait absorbé à la même date 0,267 en injections sous-cutanées et 3 gr. en boissons, soit au total 3 gr. 267 ou le 1/21785 du poids de l'individu. La malade de M. Chipault (courbe V) avait absorbé à la même date une dose excessivement faible, 0 gr. 086 par les injections, et 0,003 en boissons; total, 0,089. La malade étant notée comme débile, nous évaluerons son poids à 45 kilogr.; à ce chiffre, nous trouvons qu'elle a absorbé la 1/505607 partie de son poids d'iode. Voilà certes une solution beaucoup plus faible que la solution limite de Davaine, et bien faite pour exalter les espérances fondées sur la médication.

Nous devons, à côté de ce tableau si flatteur, placer la série expérimentale toute malheureuse de 14 cobayes, en vain traités par l'iode après avoir été inoculés du charbon. Nous sommes arrivé à injecter à l'animal la 1/2750 partie de son poids d'iode sans être plus heureux. Tout au contraire, le cobaye traité par cette forte dose succombait avant le témoin.

Nous avons essayé d'autres antiseptiques, le salicylate de soude, le borate, l'hyposulfite de soude, l'acide phénique, sans modifier en rien les résultats. Comme dans la série iodée, un cobaye qui avait reçu 1/2508 de son poids d'acide phénique est mort avant le témoin.

Les expériences sur les cobayes contredisent les observations que nous rapportons; cependant les unes et les autres sont des faits. Comment expliquer cette contradiction apparente?

Nous avons déjà fait observer combien peu d'influence la quantité d'iode ingéré exerçait sur la marche de la fièvre. Dans l'observation III, on cesse les injections iodées au cinquième jour, maximum de la défervescence; la nouvelle ascension thermique est moins élevée que celle de l'observation IV, où les injections iodées sont continuées jusqu'au dixième jour. La malade V n'a pas guéri dans un temps moins court, quoiqu'elle ait reçu la plus minime quantité d'iode. Cette malade prouve également que le virus charbonneux n'existait pas dans la circulation, puisque le rapport 1/505607 qui représente le

poids de l'iode mis en regard du poids du corps est beaucoup plus faible que la solution limite de Davaine.

L'observation IV donne la preuve expérimentale de l'absence des bactéridies dans la circulation chez les malades guéris.

Dès le troisième jour, on instituait la médication iodée et l'on enserrait l'œdème dur dans une circonférence de piqûres thérapeutiques. Le lendemain, quatrième jour, la malade ayant absorbé 0,014 d'iode, un cobaye était inoculé avec du sang pris au centre du cercle iodé et mourait du charbon. Même résultat le cinquième jour. Même résultat le sixième jour, après absorption de 0,28 d'iode, quantité triple de celle qui a suffi pour guérir la malade V ! A ce point culminant de la période fébrile, après quatre jours de traitement, le virus local n'est pas éteint.

Pendant toute cette période, le sang de la circulation générale ne donnait lieu qu'à des inoculations stériles.

Si l'on n'a pas même détruit les bactéridies dans l'intérieur du cercle de diffusion iodée, comment pourrait-on espérer détruire celles qui sont répandues dans le torrent circulatoire? Et sur ce point les observations chez l'homme viennent confirmer nos expériences sur le cobaye. La contradiction disparaît, il ne reste plus qu'à expliquer le phénomène. J'ai cru devoir attribuer mes insuccès chez le cobaye à ce que, aussitôt après son injection dans le tissu cellulaire, l'iode se combine avec l'albumine des tissus, et ce résultat s'est confirmé directement en combinant l'iode avec l'albumine du blanc d'œuf, l'albumine du sérum, les substances albuminoïdes de la partie globulaire du sang.

Pour l'albumine de l'œuf en particulier, on obtient un composé iodé incolore, liquide, n'ayant plus d'action sur l'amidon et qui se putréfie tant qu'il n'est pas saturé. Ce corps iodo-albuminé n'est pas toxique pour les vibrions, puisqu'il les laisse se développer à son contact tant qu'il reste une petite quantité d'albumine libre; mais il ne peut leur servir d'aliment, car l'albumine saturée d'iode (c'est-à-dire chargée d'iode, à ce point que si l'on ajoute une goutte de plus, les réactions reparaîtront) ne se putréfie plus.

Pour détruire le charbon dans l'organisme, il faudrait donc

saturer d'iode les liquides albumineux du corps ou tout au moins ceux du sang, ce qui équivaudrait à injecter au sujet le 1/100 environ du poids du sang, résultat impossible, puisque le cobaye qui avait reçu le 1/2750 de son poids total, ou la 211e partie du poids du sang, est mort bien avant le témoin.

Deux raisons expliquent les heureux résultats obtenus chez l'homme, à savoir : 1° que le virus charbonneux est moins actif chez lui que chez le cobaye ; 2° qu'il pénètre moins rapidement dans la circulation.

L'iode paraît surtout avoir pour effet de maintenir le charbon local, de l'enrayer dans son évolution périphérique. Voici quelle serait mon explication en attendant une plus ample provision de faits et d'expériences.

L'iode injecté dans le tissu cellulaire se combine avec l'albumine des liquides et des tissus, forme un composé iodo-albuminé qui se rend dans les ganglions, les sature, s'y emmagasine.

Les bactéridies faisant des étapes successives dans la chaîne ganglionnaire, avant d'arriver dans la veine cave, ne trouvent plus dans ces ganglions qu'une substance impropre à leur nourriture, à leur prolifération qui se trouve arrêtée du fait. Elles rencontrent là une barrière qu'elles ne franchiront plus.

Ainsi limité, le charbon vit sur place, il se développe aux dépens des humeurs qu'y renouvelle incessamment la circulation, jusqu'à ce que le sang convenablement modifié ne lui apporte plus de nourriture. Alors l'organisme est épuisé pour le charbon comme le sont les liquides de culture qu'on ne renouvelle pas, il est vacciné. La bactéridie s'éteint par inanition.

Mais une conclusion sévère s'impose : c'est que, si le charbon a pénétré dans le sang, on multipliera l'iode en vain, le malade sera fatalement voué à la mort.

Je me déclare cependant partisan des injections iodées, des injections iodées seules.

On fera les injections dans le tissu cellulaire en circonscrivant l'œdème dur, et rapprochant les piqûres le plus possible, afin de rendre complète la barrière thérapeutique ; on ne court aucun risque à multiplier le nombre des piqûres (la malade IV

en a reçu 67) ou à élever le titre des solutions. Le malade III a supporté très facilement une solution au 1/63. Nous avons traité les cobayes par une solution au 1/50 sans constater aucune réaction de la part des tissus; l'absorption très rapide était complète en un quart d'heure.

La douleur, très vive au moment de l'injection, s'efface rapidement; le pis qu'on puisse observer à la suite, ce sont de petites nodosités grosses comme un pois, quelquefois un minuscule abcès. Dans aucun cas, on n'ajoutera de désordres à ceux déjà existants.

La méthode est sûre; sûrement on guérira le malade si l'on précède l'arrivée des bactéridies dans la circulation, mais si l'on arrive en retard, non moins sûrement le malade est perdu.

Obs. 1. — *Œdème des paupières traité par les pointes de feu; mort; autopsie.* — X..., âgé de 30 ans, nettoie la laine brute dans une fabrique de couvertures; il a cessé son travail, étant encore bien portant, le samedi 30 novembre 1876, et n'a plus reparu depuis à l'atelier. C'est mardi matin, 2 janvier, qu'au réveil, il s'est aperçu d'un gonflement de l'œil gauche. Comme l'œil droit est perdu depuis longtemps pour la vision, le malade a dû remarquer aussitôt la lésion de l'œil gauche, et les accidents remontent bien à la nuit du lundi au mardi.

Aucun traitement jusqu'au 4 janvier matin, époque à laquelle X... entre dans le service de M. Bréchemier.

Les paupières de l'œil gauche très tuméfiées sont adossées l'une à l'autre et ne laissent pas apercevoir les cils. Leur coloration est d'un rose pâle, translucide; on n'y voit aucune trace de piqûre, d'excoriation, aucune vésicule.

Le gonflement s'étend en avant à la racine du nez et jusqu'à la commissure labiale, en bas, de la commissure à l'oreille, et suit en haut l'arcade sourcilière jusqu'au nez. Dans toute cette région, la peau, d'un blanc terreux, présente la dureté dite ligneuse et ne subit pas l'impression du doigt. Tout autour il existe une zone d'œdème mou qui remonte jusqu'au cuir chevelu, descend à l'os hyoïde et s'arrête en arrière à l'oreille; à droite, il existe seulement un très léger œdème à l'angle interne de l'œil.

Le malade ne souffre pas, il a bien dormi jusqu'à la nuit dernière; encore l'insomnie est-elle le résultat de l'inquiétude. Pas de soif, langue humide sans enduit, appétit médiocre; ni vomissements, ni nausées. P. 85. (Voir les températures, courbe 1.)

On diagnostique un œdème malin et, séance tenante, on applique 61 pointes de feu dans la zone indurée seule, en s'arrêtant en dedans à la circonférence de l'orbite ; il s'écoule aussitôt par les trous des cautères une grande quantité de sérosité limpide. —Potages, 250 gr. vin de bordeaux.

5 janvier. L'œdème dur a débordé les pointes de feu jusqu'à l'apophyse mastoïde en arrière ; il empiète en haut sur le front, et atteint en avant la ligne médiane. Même coloration rosée des paupières. Pas de phlyctène.

L'œdème mou a passé du côté sain de la face, élargissant le nez et fermant les paupières qui s'adossent par leur face cutanée. La lèvre supérieure tuméfiée se dresse en avant. Sur le côté gauche du cou, l'œdème mou descend à deux travers de doigt au-dessus de la clavicule; la peau de coloration pâle tremblote au moindre choc; deux vomissements la nuit, nausées, peu de soif, langue blanche, humide, déglutition pénible. P. 96.

Même traitement; plus, 50 gr. acétate d'ammoniaque.

Le 6. Je ne vois pas le malade; il n'y a pas eu de vomissements.

Le 7. P. 90. Un peu déprimé, régulier. Le malade souffre seulement de la gêne apportée par la distension des tissus, quelques nausées, inappétence. Pendant la nuit, trois accès de suffocation qui ont obligé le malade à s'asseoir sur son lit; il sentait un poids énorme l'étouffer.

L'état local paraît cependant meilleur. La dureté est moindre sur le front, la commissure des lèvres, l'apophyse mastoïde. Même gonflement d'ailleurs à gauche.

A droite, les paupières moins volumineuses laissent apercevoir les cils.

A gauche, les paupières toujours aussi distendues présentent: l'inférieure une teinte générale violacée, et la supérieure une tache violâtre dans son quart interne. Pas de phlyctènes. L'œdème mou occupe également les deux côtés du cou et descend à droite jusqu'à la clavicule, à gauche jusqu'au mamelon.

Les trous des cautérisations, coniques, tapissés d'une mince eschare grisâtre, laissent sourdre, sans discontinuer, une grande quantité de sérosité limpide, ambrée. — Même traitement.

Le 8. D'hier à aujourd'hui, le malade a pris 120 gr. d'acétate d'ammoniaque. Pas de vomissements, langue blanche, pâteuse, soif vive, peau chaude. Fréquents accès de suffocation. Un peu de délire. Cette nuit, légère céphalée, constipation, urines normales.

Cependant le malade ouvre les paupières de l'œil droit, l'œdème est moins dur en arrière de la mâchoire, l'oreille gauche a diminué de volume, les deux paupières sont entièrement brunâtres, et la coloration se limite exactement aux contours de l'orbite, sauf en dehors, où elle déborde sur la tempe et forme un triangle à base orbitaire, haut de $0^m,01$.

L'œdème du cou, aussi étendu, aussi tremblotant, a pris une teinte rosée. Même traitement.

Le 9. Pendant la nuit, agitation, délire violent qui persiste plus calme ce matin. Pas de vomissement; langue sale, pas de diarrhée. Urines claires, sans albumine.

L'œdème a diminué sur la figure, le cou et la poitrine. La teinte brunâtre des paupières gauches se fonce davantage et gagne sur la tempe jusqu'à un travers de doigt de l'oreille. Les paupières droites sont à peine œdématiées. Par les pointes de feu, il s'écoule de la sérosité louche.

Le 10. Le délire a continué toute la journée et toute la nuit, il continue ce matin. A gauche, l'œdème a disparu de la région mastoïdienne et de l'oreille, les paupières sont noires et le sphacèle s'étend jusqu'à la tempe.

Face pâle, lèvres violacées ainsi que les ongles. Fuliginosités sur la langue et sur les dents.

L'œdème du cou a la même étendue, mais à gauche il est plus dur que les jours précédents. Ce n'est pas la dureté ligneuse, mais la dureté empâtée du phlegmon.

P. 134, très mou, petit, régulier. Meurt à midi.

Autopsie 22 heures après la mort. — Rigidité cadavérique encore très prononcée.

La face est à peine gonflée. Les paupières ont conservé leur coloration noirâtre. A la coupe, elles sont imbibées de sérosité rougeâtre, limpide. La teinte noire s'arrête aux cartilages tarses qui paraissent normaux. Au-dessous, la conjonctive épaissie est infiltrée de sérosité incolore.

On retrouve le même œdème clair, transparent, jusqu'à la région parotidienne, mais, à partir de ce point, le tissu cellulaire est infiltré de pus en nappe qui passe au-devant de la loge parotidienne, descend sur le côté gauche du cou, pénètre même la gaine du sterno-mastoïdien, la gaine des vaisseaux, et s'arrête à la clavicule. La région pectorale, l'aisselle ne contiennent plus que de l'œdême ordinaire.

Thorax. — Œdème du médiastin antérieur, très abondant, mou, limpide.

Œdème des deux poumons; dans la cavité pleurale, une petite quantité de sérosité. Pas d'ecchymoses sous-pleurales.

Les deux cœurs ne contiennent qu'une petite quantité de sang et point de caillots. Les artères sont vides, les veines au contraire sont gorgées d'un sang noir, sépia, assez fluide, poisseux, rougissant difficilement au contact de l'air. Imbibition des parois vasculaires.

Abdomen. — Un peu de sérosité rosée, transparente, dans le péritoine. Le gros intestin, l'intestin grêle sont normaux. Dans la première portion du duodénum aussitôt après le pylore, on voit par transparence une tache noirâtre, arrondie, rayonnée, de $0^m,02$ de diamètre. Cette tache siège dans la muqueuse, avec laquelle elle fait corps. On ne l'enlève pas ni par l'eau, ni par le grattage.

Dans l'estomac, le long de la grande courbure et parallèles à sa direction, existent trois taches noires, ovoïdes, en tout semblables à la précédente.

Les reins sont congestionnés, les petits vaisseaux se distinguent merveilleusement par leur relief noirâtre. Par la même raison, on distingue dans le foie tous les petits vaisseaux périlobulaires. Vésicule distendue par la bile.

La rate est noire; elle a conservé ses dimensions et sa consistance normales. Dans le mésentère, pas de ganglions hypertrophiés.

Obs. II. — *Œdème malin des paupières traité par les pointes de feu; mort; autopsie.* — X..., âgé de 56 ans, encore vigoureux, journalier, battait du grain dans une ferme de la Beauce où l'on ne connaissait point d'animaux malades en ce moment. Il se rappelle seulement qu'en montant les sacs au grenier, il a plusieurs fois frôlé des peaux de mouton qui séchaient dans l'escalier.

Il n'a rien remarqué de particulier, si ce n'est qu'il a éprouvé des démangeaisons à l'œil droit il y a quelques jours et qu'un de ces matins il s'est réveillé avec les paupières de cet œil gonflées. Depuis cette époque (4 ou 5 jours; le malade ne peut préciser), il est resté sans aucun traitement jusqu'au 12 novembre 1879, date de son entrée dans le service de M. Bréchemier.

13 novembre matin. On trouve le malade avec un gonflement œdémateux qui occupe le côté droit de la face et déborde sur le côté gauche.

Du côté droit, l'œdème se limite en arrière à l'oreille, en haut à une ligne qui passe à deux travers de doigt au-dessus du sourcil et s'abaisse vers la ligne médiane pour rejoindre le nez; en bas, l'œdème

contourne l'oreille, arrive à l'apophyse mastoïde et descend sur le cou et la poitrine pour se perdre peu à peu au niveau du mamelon. Les paupières droites d'un rose violet uniforme sont adossées l'une à l'autre, et cachent complètement les cils; en dehors des paupières, la peau est pâle, blafarde.

A gauche, les paupières envahies par l'œdème sont fermées, mais ne s'adossent pas.

L'induration ligneuse occupe tout le côté droit de la face et déborde même de deux travers de doigt dans la région sus-hyoïdienne; il s'arrête en arrière à l'oreille, en avant à la ligne médiane.

Aucune douleur, ni soif, ni nausées, pas d'appétit, langue nette. P. 100 avec une intermittence de temps à autre.

Sur toute la région indurée on applique à l'aide du thermo-cautère 130 pointes de feu en se limitant en dedans un peu avant la circonférence de l'orbite, et en dehors sur la limite même de l'œdème ligneux. Chaque pointe de feu laisse un orifice conique d'où il s'échappe aussitôt une grande quantité de sérosité, limpide, ambrée.

On prescrit: bouillon, alcool 50 gr., acétate d'ammoniaque 50 gr., compresses froides sur l'œil malade. T. 38,2.

Soir. L'œdème a diminué sur les paupières gauches, que le malade peut entr'ouvrir. La sérosité s'écoule toujours en grande abondance des cautérisations.

Aucuns symptômes généraux. T. 38°.

Le 14. Pendant la nuit, délire assez violent. Ce matin, calme, aucune douleur.

Le malade accuse seulement un grand sentiment de faiblesse. Pouls très petit, irrégulier, avec des intermittences, impossibles à compter.

L'œdème a diminué sur la face, mais il a augmenté sur le cou et la poitrine, où il présente une coloration rosée et une consistance tremblotante. La sérosité s'écoule toujours en abondance par les pointes de feu. Même traitement.

Le 15. Le délire est revenu hier au soir plus tôt que la veille, et a duré toute la nuit. Ce matin le malade assis sur son lit se plaint d'une grande gêne de la respiration, de sensations de froid, de sa faiblesse qui va croissant. Aucune douleur; vomissements bilieux pendant la nuit.

La joue droite est violacée, tandis que les paupières du même côté sont d'un violet presque noir. L'œdème a augmenté sur le cou et la poitrine; il occupe maintenant les deux côtés du cou, descend à gau-

che jusqu'au mamelon et à droite à quatre travers de doigt au-dessous du grand pectoral. Coloration vineuse de la base du cou et de la poitrine avec des plaques noirâtres disséminées çà et là.

Les extrémités sont froides, le pouls insensible. Mort dans la journée.

Autopsie 20 heures après la mort. — Rigidité cadavérique. L'œdème de la face a encore diminué. Ainsi les paupières droites de couleur brunâtre sont assez affaissées pour laisser voir leurs bords libres.

Le tissu cellulaire des paupières est infiltré de sérosité limpide, incolore, qui baigne l'orbiculaire. Au-dessous du cartilage tarse est une seconde zone œdématiée bien séparée de la précédente, et qui comprend les conjonctives.

Diverses incisions faites suivant la face, à travers la parotide, le long du cou, montrent, jusquedans les parties indurées, la même sérosité limpide partout où la peau est restée incolore, bleuâtre là où la peau était bleuâtre. L'œdème pénétrait la gaine du sterno-mostoïdien dont la face profonde apparaissait comme lavée, tandis que les couches superficielles étaient infiltrées de sang.

Thorax. — Médiastin antérieur distendu par un œdème abondant, limpide, incolore.

Pas d'ecchymoses péricardiques ou pleurales. Dans le cœur un peu de sang noir sans caillots.

Abdomen. — Foie volumineux, noir. Les veines périlobulaires se dessinent admirablement par leur coloration plus foncée et leur relief.

Rate noire, avec son volume normal. Reins congestionnés presque noirs.

Pas de liquide péritonéal. L'intestin, l'estomac ne présentent rien de particulier.

Les artères sont vides, mais les veines sont distendues par le sang. Les veines sous-cutanées abdominales, celles des membres inférieurs, se montrent sous l'aspect de lignes brunâtres et saillantes.

Le sang noir, sépia, rougit difficilement au contat de l'air ; il sort fluide des veines et se coagule presque aussitôt. Consistance poisseuse. Les parois des artères et des veines sont imbibées de sang et colorées en noir.

Au microscope, on trouve les globules décolorés nageant dans un plasma teinté en rouge sombre. Les bactéridies sont assez rares pour nous faire douter de leur présence. Mais le sang de la veine cave

inoculé à un cobaye tue l'animal en 65 heures, et cette fois nous trouvons des bactéridies par myriades.

Obs. III. — *OEdème malin des paupières traité par les pointes de feu et l'iode. Guérison.* — Y..., âgé de 33 ans, vigoureux, travaillait comme journalier dans une ferme de la Beauce; il n'a pas touché de peaux d'animaux, et n'a rien remarqué de particulier jusqu'à hier matin où, éprouvant de la démangeaison à l'œil gauche, il s'est aperçu d'un gonflement des paupières.

L'œdème ayant beaucoup augmenté, le malade se décide aujourd'hui, 16 juillet, à entrer à l'Hôtel-Dieu; il ne peut ouvrir les paupières de l'œil gauche qui sont œdématiées, adossées l'une à l'autre par leur surface libre au point de cacher toute la hauteur des cils.

L'œdème mou, rose pâle, indolent, a débordé l'œil et fait tout autour un relief circulaire de un travers de doigt. Aucun suintement, aucun soulèvement de l'épiderme, aucune trace de piqûre.

Le soir, à trois heures, l'œdème a fait de nouveaux progrès; en outre, il s'est induré dans la région temporale, tout près de l'angle externe de l'œil. Ce dernier signe est pour M. Bréchemier caractéristique de l'œdème malin des paupières. On couvre aussitôt la surface indurée, en s'arrêtant en dedans à 0,01 de l'orbite, d'une série de pointes de feu, — en tout 18. — Il s'écoule aussitôt une grande quantité de sérosité.

17 juillet, deuxième jour. Pouls, 90, régulier, un peu mou; le malade a dormi, il se plaint seulement d'un peu de gêne apportée par la tension des tissus; peu d'appétit, peu de soif, langue humide, pas de nausées.

L'œdème a progressé énormément, il descend à gauche jusqu'à l'angle de la mâchoire, respectant encore la commissure des lèvres, tandis qu'au niveau du nez, il a débordé sur le côté droit de la face et envahi par leur angle interne les paupières droites qui sont rosées, mais se meuvent encore librement.

L'induration occupe la joue gauche jusqu'à l'oreille qu'elle contourne en bas pour atteindre l'apophyse mastoïde; elle se limite en haut à une ligne qui, partie de la tête du sourcil droit, passe à l'extrémité supérieure de la région temporale, en dedans; elle ne dépasse pas le dos du nez.

La sensation que cause l'œdeme dur est plus élastique que la sensation ligneuse proprement dite. Les paupières ont une teinte noirâtre au centre, violacée partout ailleurs. Les points cautérisés se présentent comme de petits entonnoirs grisâtres, entourés d'une

aréole noire; il s'en écoule une grande quantité de sérosité limpide, citrine.

Partout ailleurs sur l'œdème dur, la peau est pâle, blafarde, verruqueuse comme la peau d'une orange; insensibilité complète à la pression.

Sur l'avis de plusieurs d'entre nous, et avec un scepticisme dont il ne reste plus de traces devant la Société de chirurgie, M. Bréchemier se décide à recourir au traitement iodé.

On injecte autour de l'orbite, en 12 piqûres, 6 seringues de Pravaz, remplies de la solution iodée:

Teinture d'iode.......	25 grammes.
Iodure de potassium..	Q. s.
Eau.................	100 grammes.

On complète le traitement par l'application de compresses iodées, et par des boissons iodées.

Soir. L'œdème a encore augmenté et envahi l'oreille, qui était intacte ce matin.

L'œdème dur a envahi la lèvre supérieure jusqu'à la ligne médiane, et gagne de là l'angle de la mâchoire pour atteindre l'apophyse mastoïde en comprenant l'oreille; en haut, il s'est étendu de 0,02 au-dessus des limites tracées ce matin. L'œdème mou empiète sur le cuir chevelu, obstrue les paupières de l'œil droit, et s'étale le long du côté gauche du cou jusqu'à la clavicule

Langue humide, blanche, inappétence, un peu de soif, pas de nausées. P. 112. Urine peu. Pour les températures, se reporter à la courbe. A la limite de la zone indurée, on injecte 5 seringues en 12 piqûres.

18 juillet, quatrième jour. Un peu de sommeil, se sent mieux, la joue gauche a diminué de volume, l'œdème est moins dur sur le sourcil gauche, la lèvre, l'oreille. Même coloration, même gonflement de l'œil gauche. Les paupières droites moins volumineuses peuvent s'entr'ouvrir. En bas, l'œdème mou déborde sur la poitrine. La sérosité qui s'écoule des plaies est moins abondante, louche. Injection en 8 piqûres de 4 seringues iodées sur une circonférence qui part de la cloison gauche du nez, suit la pommette et se termine à la tête du sourcil gauche. On continue la potion iodée.

Pas d'appétit, langue sale, humide; pouls, 84.

Soir. Mêmes limites de l'œdème. Pas d'injection iodée.

19 juillet. L'œdème dur s'arrête en bas à une horizontale tendue de l'aile du nez à l'oreille; en haut, il est limité à la partie interne de la

région temporale, tout près de l'œil. La lèvre gauche est moins volumineuse.

L'œdème mou a, au contraire, augmenté ; il occupe tout le cuir chevelu, toute la face, qui est uniformément gonflée et rosée, et déborde de quatre travers de doigt sur la poitrine. Même état des paupières droites et gauches.

Aucune douleur; langue sèche, fuliginosités, soif, pas de nausées, inappétence, urines peu abondantes. Sérosité des plaies rare et louche. On injecte 2 seringues iodées en 4 piqûres en avant de l'oreille et sur le front. P. 90.

Soir : même état.

Le 20, sixième jour. Un peu de sommeil la nuit. P. 80, régulier.

L'œdème dur a conservé les mêmes limites ; l'œdème mou a diminué sur le crâne, il s'est étalé sur la face, sur le cou, où il est également réparti des deux côtés. L'œil droit s'ouvre davantage, l'œil gauche a le même volume, la teinte noire occupe la moitié des paupières, et le reste a pris une coloration livide.

Aucune douleur; urines rares, 300 grammes dans les 24 heures, sans albumine, ni sucre.

Le 21, septième jour. Nuit bonne, se sent à l'aise, appétit, urines plus abondantes, 800 grammes dans les dernières 24 heures.

L'œdème a diminué sensiblement à la figure, à la base du cou ; la partie droite du front est à peine œdématiée, l'œdème dur n'a pas bougé.

Les pointes de feu de la zone sous-orbitaire suppurent franchement ; la peau qui les entoure est rouge, indurée.

Le 22, huitième jour. Le malade a passé une très bonne nuit, et se trouve bien. Appétit : a mangé hier deux tapiocas, a rendu 1,300 grammes d'urine depuis hier. Pouls : 68.

On cesse la potion iodée à partir d'hier, les compresses iodées ont été remplacées par des compresses imbibées d'eau salée.

A droite sur la figure, les paupières seules sont légèrement œdématiées.

L'œdème a disparu de la poitrine; il persiste au cou et dans les creux sus-claviculaires.

A gauche, même état ; les paupières sont complètement noirâtres.

Le 23. Même état local ; mange le quart.

Le 24, dixième jour. Les paupières droites sont encore légèrement gonflées à gauche ; l'œdème mou descend seulement jusqu'à l'os hyoïde, persiste sur l'apophyse mastoïde, tandis que l'oreille a repris son aspect normal.

L'eschare oculaire s'étend dans la région temporale sous forme d'un triangle à base orbitaire et dont le sommet s'arrête à $0^m,01$ de l'oreille; les pointes de feu qui la traversent ne donnent lieu à aucun suintement. Les paupières forment une coque noire, sèche, sans cercle d'élimination apparent.

Le 25, onzième jour. Une selle spontanée hier, la première depuis l'entrée à l'hôpital.

L'œdème s'arrête à l'angle de la mâchoire gauche. Les paupières droites sont encore un peu bouffies.

Le 26, douzième jour. Les pointes de feu sous-orbitaires forment une plaie continue au-dessous de laquelle la peau est taillée à pic, indurée, rouge. Il ne reste plus d'induré qu'une zone préauriculaire. Même état d'ailleurs.

Le 31, dix-septième jour. Il ne s'est pas produit de grandes modifications; toujours un peu d'œdème des paupières droites.

A gauche, le sillon éliminateur est apparu d'abord en bas et en dedans; il remonte en haut sous le sourcil. L'eschare temporale n'a pas bougé.

Le 4 août, vingt-unième jour. Le cercle éliminatoire est complet, il se limite exactement au pourtour de l'orbite, sauf en dehors, où il déborde avec l'eschare temporale. L'eschare reste cependant très adhérente encore. Le point induré anté-auriculaire persiste.

Le 16, trente-troisième jour. On a enlevé complètement l'eschare palpébrale; au-dessous, il existe une surface bourgeonnante sécrétant un pus louable; l'eschare temporale reste intacte.

On pratique la suture du bord libre des paupières, en ménageant en dedans et en dehors un certain espace pour l'écoulement des sécrétions de la conjonctive. L'opération est assez facile, malgré un chémosis accentué de la muqueuse.

On enlève les fils au bout de sept jours; la suture a réussi partout; l'eschare temporale n'est pas encore détachée, elle ne tombe que le 31 août.

Le 10 septembre. La cicatrisation est complète sur les paupières et le 15 dans l'angle temporal. Le malade sort dans le courant du mois.

Y... rentra de nouveau en avril 1881. La cicatrice est peu difforme. Les liquides s'écoulent très facilement par les ouvertures ménagées; la limite des paupières est nettement indiquée par les rangées des cils.

On sectionne la cicatrice interpalpébrale dans les deux tiers internes de son étendue.

12 mai. Va très bien, peut cacher l'œil derrière la paupière supérieure, se sert facilement de cet œil pour la vision binoculaire.

J'ai revu le malade en septembre 1881: tout s'est maintenu dans le même état satisfaisant.

Obs. IV. — *Œdème malin des paupières traité par les injections iodées seules. Guérison.* — Femme M..., âgée de 28 ans, couturière, entrée dans le service de M. Chipault, le 27 juillet 1881, à une heure après midi.

La malade qui habite faubourg Madeleine, proche les abattoirs, n'a pas touché de peaux, ni de laine brute; elle n'a rien remarqué du côté de l'œil droit jusqu'à la soirée du 24 juillet, bien qu'elle ait été prise de malaise le 23, qu'elle ait eu le 24 des vomissements bilieux. Le soir du 24, vers huit heures, elle sent *quelque chose* lui passer sur l'œil; à neuf heures, en se regardant au miroir, elle voit les paupières droites gonflées, mais elle ouvre et ferme l'œil à volonté : c'est ce fait du gonflement des paupières qui a attiré son attention sur le contact précédent. Cependant, malgré quelques frissons, le reste de la nuit se passe bien.

25 juillet. Les paupières deviennent assez volumineuses pour ne pouvoir s'ouvrir qu'avec l'aide des doigts : aucune douleur locale; dans la matinée, quelques frissons suivis de poussées de sueurs. Plusieurs vomissements bilieux.

Mardi 26. Les paupières ne peuvent plus s'ouvrir, l'œdème déborde l'œil, pas de douleurs au niveau de l'œil. Céphalée pulsative dans la région pariétale droite, quelques frissons, encore des vomissements bilieux; cependant hier et aujourd'hui la malade a pris quelques aliments.

Le 27. Insomnie causée par le mal de tête, l'œdème toujours indolent s'est étendu davantage; nausées, pas de vomissements. La malade entre à l'hôpital sans avoir subi d'autre traitement que l'application de compresses d'eau blanche.

On constate un œdème qui a envahi les paupières, la région frontale, la moitié antérieure de la fosse temporale, la joue, la commissure labiale et le côté droit du cou jusqu'à $0^{m},02$ au-dessous de la clavicule.

Les paupières droites sont adossées par leur surface cutanée et cachent complètement les cils, leur consistance est molle; à la partie médiane de la paupière supérieure, une petite exulcération large comme une tête d'épingle, violacée; en dehors de ce point, la pau-

pière a sa coloration normale, elle est recouverte de petites phlyctènes à peine saillantes; à l'angle interne on observe une vésicule plus développée, grosse comme un pois et remplie de sérosité claire; rien sur la paupière inférieure; l'induration ligneuse occupe le front, la tempe et la joue jusqu'à la commissure des lèvres.

Les paupières gauches œdématiées ont une légère teinte rosée.

Les nausées continuent. Dyspnée par accès assez éloignés, pas d'appétit, pas de soif, urine bien.

Bouillon : à prendre toutes les heures une cuillerée d'une potion iodée au 1/1000.

On appliquera en permanence sur la région malade des compresses imbibées d'une solution d'iode iodurée au 1/500.

A 5 heures du soir, T. 40,5. P. 70. Pour les températures, voir la courbe IV.

7 heures du soir. On inocule un cobaye avec de la sérosité prise dans la vésicule de l'angle interne, on fait à la malade l'injection de 5 seringues de Pravaz de la solution iodée au 1/1000, au niveau du bord inférieur du maxillaire supérieur.

20, matin. Un peu de sommeil la nuit; les nausées continuent, pas de vomissements, encore des accès de dyspnée.

L'œdème s'étend en haut jusqu'à la racine des cheveux, déborde l'oreille, qui est elle-même très gonflée, et atteint en bas la clavicule. L'induration a fait peu de progrès; la paupière supérieure droite présente une teinte générale ardoisée striée d'un rouge écarlate. Les phlyctènes existantes se sont affaissées; il s'en est développé une nouvelle, du volume d'un pois, à l'angle externe. Pas de sensibilité à la pression.

A gauche, l'œdème a débordé vers l'angle externe les paupières, qui sont très volumineuses et toujours rosées. P. 112.

Injection de quatre seringues iodées, trois au-dessous de l'œdème dur du côté droit, une à l'angle externe de l'œil gauche.

Soir, même état local; n'a plus de nausées, céphalée : même traitement, pas d'injection iodée; on inocule un nouveau cobaye avec le sang pris sur la paupière droite. P. 104.

29. A droite, l'œdème gagne la région pariétale, et descend en bas jusqu'au sein droit; à gauche, a envahi la région frontale et la partie supérieure de la face.

L'œdème est très dur, dans la région droite et vers la racine du nez de ce côté, moins dur sur la joue, très mou en dehors de ces limites; palpation indolore.

La coloration ardoisée de la paupière droite s'est accentuée depuis hier, la phlyctène de l'angle externe est un peu plus grosse; à gauche, les paupières sont complètement fermées : même état général, quelques nausées, accès de dyspnée, céphalée pariétale, léger sommeil vers le matin. Inappétence, soif, langue sale, humide, constipation. P. 98.

Six injections de vingt gouttes chaque, l'une vers l'angle du maxillaire inférieur avec la solution de 1/1000 et les cinq autres avec la solution au 1/500, dont quatre de l'angle de la mâchoire au menton, et la cinquième à l'angle externe de l'œil gauche.

Soir. L'œdème s'est étendu un peu en arrière de l'oreille droite, mais il gagne surtout du côté gauche de la face, qui est complètement œdématié; cependant la malade peut légèrement entr'ouvrir les paupières de l'œil gauche ; accès de dyspnée, pas de nausées, même état d'ailleurs. P. 94.

Sept injections de vingt gouttes chaque avec la solution au 1/500, dont quatre le long du bord du maxillaire inférieur, une au-dessous de la commissure labiale droite, une à la partie moyenne du sterno-mastoïdien gauche, une à l'angle externe de l'œil gauche.

Le cobaye inoculé le 27 au soir est mort ce matin, 42 heures après l'inoculation. Bactéridies très abondantes dans le sang.

Deux nouveaux cobayes sont inoculés, l'un avec du sang pris sur la paupière droite, l'autre avec du sang d'un doigt de la main droite.

30, sixième jour. Insomnie, céphalée, nausées sans vomissements, quelques frissons, dyspnée presque continuelle, sentiment de faiblesse, pas de soif, inappétence, langue sale, humide, constipation, urines normales. P. 94.

A droite, les paupières sont entièrement bleuâtres, les phlyctènes sont affaissées, déchirées; il ne s'en est pas formé de nouvelles,

L'induration, moindre sur le front et la joue, reste ligneuse à la racine du nez et à l'angle externe de l'œil, dans un triangle à base orbitaire haut de 0m,03. Partout ailleurs, l'œdème complètement mou a diminué, sauf au niveau du sein, où il est un peu augmenté : on ajoute au traitement 90 gr. de vin de quinquina.

Sept injections de vingt gouttes chaque de solution iodée au 1/500, dont six de l'angle droit du maxillaire inférieur au milieu de la région sus-hyoïdienne gauche, et une à la région malaire gauche.

On inocule deux nouveaux cobayes, dans les mêmes conditions que ceux d'hier.

31, septième jour. L'œdème reste stationnaire à droite, a diminué

sur la joue et sur les paupières gauches : même état des diverses parties; à la place des piqûres, on trouve de petites nodosités rosées, acuminées, dures, sensibles au toucher.

Trois heures de sommeil cette nuit; il n'y a plus ni céphalée, ni dyspnée, ni état nauséeux; la malade se sent à l'aise. P. 106.

Encore sept injections iodées distribuées comme hier.

Le cobaye inoculé le 28, avec le sang de la paupière supérieure, meurt à midi, soit soixante-sept heures après l'inoculation : nombreuses bactéridies dans le sang ; le cobaye inoculé avec le sang du doigt est bien portant.

Soir. Même état, rien d'anormal, sauf un léger accès de dyspnée dans la journée. P. 104.

Six injections iodées réparties sur la même ligne que les précédentes.

1er août. L'œdème mou a diminué sur la région pariétale, l'oreille et la région mastoïdienne, la dureté ligneuse a les mêmes limites; nuit bonne, état général excellent, les deux paupières droites sont transformées en une eschare noire, dure, sèche. P. 88.

Six injections iodées au 1/500, toujours sur la même ligne.

Le cobaye inoculé le 29 avec le sang de la paupière droite est mort entre cinquante et soixante heures après l'inoculation.

Soir. Quelques accès de dyspnée avec un peu de toux pendant la première moitié de la journée; appétit, constipation.

Quatre injections iodées le long du bord droit du maxillaire inférieur.

Le cobaye, inoculé le 30 juillet avec le sang de la paupière droite, meurt ce soir, quarante-huit heures après l'inoculation : tous les cobayes inoculés avec le sang de l'index sont bien portants. A 7 heures du soir on inocule deux nouveaux cobayes, l'un avec du sang de la paupière droite, l'autre avec le sang de l'index.

2 août. A gauche, l'œdème reste limité autour de l'œil et sur les paupières à droite; l'oreille marque en arrière la limite de l'œdème : en bas le gonflement s'arrête à la clavicule, même étendue de l'œdème dur; la peau a pris une teinte rosée, notamment à la face droite de la racine du nez et au-dessous de la paupière inférieure. Nuit bonne, aucune douleur, aucun malaise; à 9 heures, P. 92. T. 37°. L'appétit renaît, la malade demande à manger : potage, œuf; pas de selles depuis l'entrée à l'hôpital : on donne 4 grammes de magnésie calcinée.

Soir. Même état. P. 92, T. 37,5; pas d'injections iodées : on inocule

trois cobayes, l'un avec le sang de la paupière supérieure, l'autre avec le sang de la pommette, le troisième avec le sang de l'index.

3 août. Du côté droit, l'œdème n'atteint pas la clavicule; en arrière, il s'arrête un peu avant l'oreille; à gauche, l'œdème se limite aux paupières qui sont très légèrement gonflées; l'œdème dur a la consistance et la même étendue : en bas, le sillon éliminatoire se montre à la limite de la paupière inférieure, vers l'angle interne. Toutes les piqûres iodées forment des nodosités grosses comme un petit pois, dures et seulement douloureuses au toucher.

Nuit très bonne : à 9 heures, P. 84. T. 37,4.

Quatre injections iodées au 1/500 (les dernières) sur une ligne allant de l'oreille à la commissure. Quatre grammes de magnésie.

Soir. A mangé avec appétit; une selle. P. 90. T. 37,6. On suspend, à partir de ce soir, la potion iodée; la malade en a bu trois litres et demi (3 gr. d'iode).

4 août. L'œdème mou n'existe plus à droite que sur le front, la joue, et la partie supérieure du cou; l'induration est un peu moins prononcée sur le front et sur la région malaire.

L'œdème ligneux persiste autour de l'œil, l'eschare ne bouge point.

A gauche, les paupières sont encore un peu gonflées et rosées.

Quelques piqûres donnent lieu à des abcès microscopiques, les autres restent purement phlegmoneuses. P. 80. T. 37,4; nuit très bonne.

Soir. A mangé de très bon appétit. P. 100. T. 37,5.

Le cobaye inoculé le 1er août, après avoir été malade le 2 et le 3, a repris son appétit et sa vivacité; tous les autres sont bien portants.

5 août. L'œdème ligneux se ramollit un peu autour de l'œil droit, il est presque mou sur la joue droite. Même état d'ailleurs. P. 90. T. 38,4. Pas de selle hier.

Quatre grammes de magnésie.

Soir. Pas de selle. P. 90. T. 37,5.

6 août, matin. Même état, 4 grammes de magnésie, selle dans la journée.

Le 7, le 8, le 9. Rien à noter.

10 août. La malade s'est levée; appétit excellent, toutes les fonctions s'accomplissent normalement.

Il reste encore un peu de bouffissure de la face et des paupières gauches, celles-ci se meuvent très librement; elles ont recouvré leur coloration normale.

A droite, l'œdème ligneux a perdu de sa dureté vers l'angle externe

de l'œil, où l'on enfonce assez facilement le doigt; l'œdème reste dur au-dessus et au-dessous de ce point.

L'eschare de la paupière inférieure se soulève en bas, les nodosités des piqûres à peine grosses comme une tête d'épingle sont peu sensibles.

11 août. Le cercle d'élimination est complet partout.

12. La face est toujours un peu bouffie ; œdème dur sur la zone orbitaire externe et sur l'os malaire ; on coupe un petit fragment d'eschare qui s'est soulevé en bas, et l'on trouve au-dessous un tissu tomenteux grisâtre.

15. On peut pour la première fois entr'ouvrir les paupières; la malade distingue le jour, les cils sont intacts: on coupe encore de petits fragments d'eschare vers l'angle externe.

En somme, l'eschare occupe entièrement les deux paupières; en haut, elle suit exactement le bord inférieur du sourcil à 0m002 au-dessous; moins régulière en bas, elle n'atteint pas le rebord orbitaire vers sa partie externe, tandis qu'elle le déborde au milieu; en dehors, elle envoie sur la région temporale une languette arrondie de 0m01 de hauteur.

La peau est tout autour coupée comme à l'emporte-pièce, rouge, dure dans une très petite hauteur; encore un peu d'œdème dur en dehors de l'œil; les nodosités des piqûres n'apparaissent plus que comme des taches brunes.

17. La malade se lève, elle se fatigue très vite; toujours un peu de bouffissure.

23. L'eschare de la paupière inférieure est complètement détachée; celle de la paupière supérieure se détache le 24 : c'est une carapace dure, sèche, donnant le moule exact de la paupière, épaisse de 0m002. La surface dénudée est de couleur rose pâle, cà et là recouverte de débris pultacés; auprès de cela une bandelette de peau, haute de 0m001, festonnée, a été respectée par la maladie; la conjonctive oculo-palpébrale, boursouflée, forme un chémosis prononcé.

27 août. Les plaies sont recouvertes de bourgeons charnus, la cicatrisation partie du bord libre de la paupière supérieure en a déjà recouvert le quart ; tendance à l'ectropion de la paupière inférieure.

29 août. On pratique la suture des paupières en laissant les deux coins libres pour le passage des larmes et des sécrétions.

31 août. La malade n'a pas souffert après l'opération, pas de gonflement de l'œil; les liquides s'écoulent facilement par les orifices ménagés; on enlève les fils le 3 septembre. La réunion est complète :

à partir de ce jour, la cicatrisation se produit sans accident, et la malade sort guérie, le 24 septembre.

REVUE CRITIQUE.

DE LA NÉPHRECTOMIE,

Par E. QUÉNU,
Prosecteur des hôpitaux.

La *néphrectomie* est une opération qui consiste à extirper le rein. Plusieurs auteurs ont employé dans le même sens les termes *néphrotomie*, ou *néphrolithomie*, qu'on est convenu aujourd'hui de réserver à la simple incision rénale.

L'histoire de la néphrectomie remonte à moins de 20 ans : c'est en effet le 4 juin 1861 que l'ablation du rein fut pratiquée pour la première fois par E.-B. Wolcott, aux Etats-Unis ; mais de même que Spiegelberg en 1867, et Peaslee en 1868, Wolcott ne s'attendait pas à extirper le rein : il avait diagnostiqué un kyste du foie ; les deux derniers auteurs pensaient s'attaquer à des kystes de l'ovaire. L'observation de Wolcott n'en reste pas moins importante, parce que la première elle apporta une preuve chirurgicale aux raisons physiologiques et pathologiques déjà données en faveur de la suffisance d'un seul rein : le malade, en effet, survécut 15 jours. Huit ans plus tard, le 2 avril 1869, Simon, d'Heidelberg, eut l'honneur de pratiquer le premier, de *parti pris*, l'extirpation du rein, et le bonheur de guérir sa malade.

Malgré ce succès, et les cas heureux de Gilmore, de Brandt, de Marvaud et de Campbell, la néphrectomie ne fut guère bien accueillie en France, et en 1875 Nepveu (1) résumait assez fidèlement l'opinion générale en disant (*Archives de médecine*, 1875) : « Jusqu'ici cette opération nous paraît devoir être con-

(1) Arch. de médec., 1875. Nepveu, De l'extirpation du rein.

damnée par la saine critique et par l'art». Marduel (1) fut peut-être le seul à reconnaître, sous beaucoup de réserves, la légitimité d'une opération dont le professeur Lefort (2) et Marchand (3) se déclarèrent les adversaires.

Cependant les observations s'accumulent à l'étranger, principalement en Allemagne et en Angleterre : elles sont résumées dans les mémoires de Barker, de Londres (4), et de Kroner, de Breslau (5).

En France même, dans ces dernières années, la néphrectomie a fait le sujet d'une série de mémoires ou revues (6) dont les conclusions semblent indiquer un certain revirement en faveur de l'opération. Au mois d'avril 1881, M. Le Dentu (7) la pratique avec succès, et M. Lefort accorde qu'on peut et qu'on doit tenter l'extirpation dans les cas de fistules urinaires.

On peut dire qu'aujourd'hui la néphrectomie est acceptée par la plupart des chirurgiens, mais il reste beaucoup à faire pour en préciser les indications et reconnaître les cas qui en sont justiciables : c'est là un point capital que peut seule élucider l'accumulation d'un grand nombre de faits. Or, les matériaux commencent à être nombreux déjà. L'année dernière, Kroner réunit 41 cas; Lannois 39; Marduel 53; Barker 54. Le tableau de Harris (8) est de beaucoup le plus complet : c'est lui qui a servi de base à ce travail ; il porte sur 100 cas. L'auteur a omis l'observation de Le Dentu 1881 (9), celles d'Ollier (10) et de Cartwrigt (11).

(1) Etude sur la néphrotomie. Lyon médical, 1872.

(2-3) Bibliogr. Dict. Jaccoud, art. Rein.

(4) Barker. Med. chir. transactions, 1880-81.

(5) Kroner. Arch. f. gynækologie, Bd XVII, 1881.

(6) Chappuis. Th. Paris, 1877. — Servier. 1878. Dict. des sc. méd., art. Néphrotomie. — M. Torrès. Th. de Paris, 1878. — Boulay. Th. de Paris, 1880 (24 cas). — Lannois. Revue mens. de chirurgie, 1881. — Marduel. Dict. Jaccoud, art. Rein, 1881.

(7) Bulletins de l'Ac. de méd., 1881.

(8) Harris. The American journal of medical sciences, juillet 1882.

(9) Au n° 15 l'auteur a placé une observation de Le Dentu (1875) que nous n'avons pu retrouver. En outre l'observation de Bardenheuer est à rayer du tableau de la néphrectomie (n° 79) ; ce chirurgien fit une incision du bassinet pour extraire des calculs et non l'extirpation du rein.

(10) Empruntée au tableau de Marduel.

(11) Tableau de Barker.

Sur 102 cas (1), 46 ont été suivis de mort; dans 50 cas, les malades ont guéri; 6 étaient encore en traitement au moment de la publication de Harris. Voilà le résultat brut de la néphrectomie.

Cette proportion d'une guérison sur deux se retrouve *à peu près* dans les tableaux de Lannois, Marduel, Barker (1er et 2e tableaux), etc.

Les maladies du rein qui ont déterminé les chirurgiens à en faire l'ablation sont très variées.

La revue critique des indications opératoires nous paraît le point le moins traité (peut-être parce qu'il est le plus difficile), mais à coup sûr le plus important.

I. 23 fois la néphrectomie a été faite pour des néoplasies du rein (19) ou pour des tumeurs adhérentes à cet organe (4).

Sur les 19 néoplasmes, on compte :

6 encéphaloïdes,
10 sarcomes,
1 adénome,
2 tumeurs solides indéterminées.

L'opération pour le cancer encéphaloïde a donné 4 morts et 2 guérisons ; mais celles-ci se réduisent à une (observation de Byford, de Chicago, 1878), car le malade de Jessops succomba à une récidive au bout de 9 mois. Il est dit dans l'observation de Byford, résumée par Harris, que la tumeur était un encéphaloïde pesant 4 livres et demie, et que, deux ans après l'intervention, l'opérée était en parfaite santé.

Pour les sarcomes, les résultats paraissent un peu meilleurs.

On compte, en effet, sur 10 opérés : 4 morts, 3 résultats douteux. Mais dans le cas de Martin (1878) il y eut récidive.

En résumé, les 18 néphrectomies pour des néoplasies n'ont

(1) Sur ces 102 néphrectomies, 3 seulement ont été exécutées en France (Lefort, Ollier, Le Dentu).

leur actif que 4 guérisons: ce sont les cas de Langenbuch, 1875 ; de Byford, 1878, de Czerny, 1881, et de Hicguet, 1881.

Les ablations de reins adhérents à une tumeur ont été suivies deux fois de mort et deux fois de guérison (cas de Thomas et de Lossen); cette dernière catégorie de faits échappe évidemment à toute critique.

En présence des résultats obtenus par la néphrectomie pour des tumeurs du rein, il me paraît difficile de porter un jugement favorable sur l'utilité d'une intervention dans ces sortes de cas. En y regardant de près, les succès se réduisent à un, celui de Byford; les deux résultats de Czerny et de Hicguet sont trop récents pour qu'on ait le droit de compter sans la récidive, et le diagnostic anatomique sarcome nous est très suspect dans l'observation de Langenbuch : il est dit que l'organe avait la forme d'un sac; l'examen microscopique n'a pas été fait.

Kocher (1) croit la néphrectomie autorisée dans le cancer du rein; il s'appuie sur ce fait : que les métastases sont rares dans le cancer du rein (50 fois sur 115) et que les deux reins sont rarement atteints (10 °/₀). La plupart des auteurs en France, Harris en Amérique, sont opposés à l'opération, et on peut dire que jusqu'ici les chiffres ne sont pas venus infirmer leur opinion.

II. La néphrectomie a été faite sept fois pour de grands kystes du rein.

Résultats : 5 morts, 2 guérisons. 5 fois le diagnostic porté avait été kyste de l'ovaire; les néphrectomies intentionnelles se réduisent donc à deux : une de Léopold pour un kyste hématique, et une de Burgess.

Les kystes du rein sont congénitaux ou acquis : les kystes d'origine congénitale sont la plupart bilatéraux, c'est là une contre-indication formelle à l'intervention. Les grands kystes acquis se divisent en kystes séreux, hématiques, hydatiques, conglomérés à contenu séro-albumineux ou gélatineux.

(1) Revue de Hayem, 1878.

Les kystes hydatiques du rein peuvent guérir par des méthodes moins périlleuses que la néphrectomie.

Formuler des indications opératoires pour les autres serait supposer qu'on est en état de faire un diagnostic précis et en particulier de les distinguer de l'hydronéphrose. Quelques-uns de ces kystes renferment de l'acide urique : l'examen du liquide contenu serait donc lui-même insuffisant.

Les difficultés insurmontables du diagnostic différentiel et l'identité des accidents qu'ils occasionnent autorisent, il me semble, à assimiler au point de vue des indications opératoires les grands kystes séreux ou séro-albumineux à l'hydronéphrose.

III. On compte actuellement une douzaine de cas d'hydronéphrose traités intentionnellement ou non par la néphrectomie : 7 ont été suivis de guérison; 4 de mort, 1 cas est douteux. La voie abdominale a été suivie 6 fois (3 guérisons, 2 morts, 1 cas douteux), la voie lombaire 5 fois (3 guérisons, 1 mort).

Nous avons deux questions à élucider :

1° Peut-on différencier une tumeur kystique du rein d'un kyste de la cavité abdominale (ovaire, utérus, etc.)?

2° Quelles sont les indications susceptibles d'autoriser la néphrectomie?

1° Le diagnostic « tumeur kystique du rein » est possible dans quelques cas, notamment lorsqu'on a pu voir le malade dès le but, constater le siège primitif de la tumeur dans la région rénale, et son extension successive à toute la cavité abdominale, assister parfois à des variations de volume coïncidant avec un écoulement de liquide par l'urèthre.

La percussion fournit un signe excellent, commun du reste à toutes les tumeurs d'origine rénale, mais non constant, c'est l'existence en avant de la surface mate d'une zone sonore révélant la présence du côlon.

La tumeur s'étend dans la région lombaire, ne suit pas les mouvements du diaphragme; ses contours sont arrondis, bosselés, on y sent de la fluctuation ; on peut généralement imprimer des mouvements au kyste dans le sens latéral. Ces signes

sont malheureusement insuffisants, la confusion a été faite avec des kystes de l'ovaire par les chirurgiens les plus éminents ; de là ces tentatives pour arriver à un diagnostic, tentatives basées sur le toucher vaginal, sur l'exploration du rein par le rectum (Simon), et même sur l'exploration de l'uretère dans le but de reconnaître s'il existe un obstacle sur le trajet des voies urinaires.

La ponction exploratrice paraît au premier abord un moyen de grande valeur. Il ne faut certes pas la négliger, on est en droit de croire à une hydronéphrose, lorsque l'analyse du liquide indique en proportions suffisantes les éléments de l'urine. D'autre part, s'il s'agit d'un kyste de l'ovaire, l'examen microscopique et la recherche de la paralbumine conduisent à de sérieuses probabilités.

Malheureusement, et malgré l'opinion de Cruveilhier, le liquide de l'hydronéphrose peut, à la longue, ne plus contenir les principes de l'urine. Il est bon d'ajouter, avec Harris, qu'une ponction, même faite avec des appareils capillaires, n'est pas toujours une opération inoffensive.

En résumé le diagnostic de l'hydronéphrose est difficile, mais possible dans quelques cas.

2° Certaines hydronéphroses peuvent n'occasionner que peu de troubles, et permettre au malade de vivre ; la tumeur peut même se vider spontanément et guérir. Trop souvent, toutefois, une série de complications vient menacer, et à bref délai, la vie du patient : la poche s'enflamme et les signes d'une pyélite se déclarent, ou bien encore le danger provient de la compression mécanique par la poche d'organes essentiels.

Les moyens dont nous disposons contre l'hydronéphrose sont : la ponction avec ou sans injection iodée, l'incision simple, et enfin l'extirpation de la tumeur (1).

D'après Labadie-Lagrave, les résultats connus jusqu'à ce jour sont loin d'être favorables aux premiers modes de traitement : la ponction a été plus d'une fois l'origine d'accidents

(1) Art. Rein. Dict. Jaccoud.

graves. Lecorché (1) la conseille néanmoins comme le moyen de prolonger l'existence des malades « qui peuvent ainsi vivre plusieurs années. »

Rosenstein (2) la rejette énergiquement : « le conseil émis par Kœnig, qui consiste à vider le contenu au moyen du trocart ou de l'incision si la tumeur est considérable et la fluctuation manifeste, a déjà été à bon droit repoussée par Rayer. »

Si à ces aveux décourageants des médecins, nous comparons les résultats de la néphrectomie, 7 guérisons sur 11 cas, nous sommes bien obligés de conclure, que dans les cas où le diagnostic est possible, lorsque des phénomènes d'inflammation ou des signes menaçants de compression se déclarent, il y a indication de faire la néphrectomie (3).

IV. La néphrectomie a été pratiquée 16 fois pour des reins flottants (7 fois par Martin, de Berlin) et suivie 10 fois de guérison.

Dans les 6 cas mortels sont compris deux cas de reins flottants compliqués, l'un de sarcome, l'autre d'encéphaloïde.

Deux opérations ont été faites par la voie lombaire (deux guérisons), 14 par la voie abdominale (8 guérisons).

La plupart de ces observations mentionnent comme indication opératoire: rein douloureux.

Nous nous rangeons à l'avis du professeur Le Fort, s'il s'agit de proscrire la néphrectomie pour des reins flottants simplement douloureux, mais il ne nous paraît pas juste d'étendre cette proscription à tous les cas de reins flottants. Dans une observation de Martin, les douleurs abdominales et lombaires étaient intolérables et l'état général était compromis. La malade guérit par l'opération. Quelques reins mobiles ont pu déterminer des accidents analogues à ceux de l'étranglement herniaire ; Béhier a observé un malade dont le rein déplacé occa-

(1) Lecorché Traité des maladies du rein.

(2) Rosenstein. Maladies des reins; trad. par Bottentuit et Labadie-Lagrave.

(3) Simon rejette l'extirpation et se rattache aux méthodes qui déterminent la suppuration et la rétraction du kyste.

sionna des accidents urémiques par compression des uretères. Nous nous croyons par suite en droit de conclure que la néphrectomie doit être presque toujours rejetée comme traitement du rein flottant, mais qu'elle est applicable à quelques cas déterminés où la vie du malade est directement menacée par l'organe en migration.

V. Nous ne nous arrêterons pas à discuter les indications opératoires dans les cas de fistules urétérales, elles ont été nettement posées par le professeur Le Fort qui déclare que l'opération « peut et doit être tentée, surtout lorsque la fistule s'ouvre dans un abcès ; le passage de l'urine est une cause d'irritation continuelle et entretient la suppuration ». La néphrectomie est d'ailleurs le seul traitement possible pour les cas de fistules rénocoliques, réno-gastriques, urétéro-vaginales (cas de Czerny, guérison, urétéro-utérines (cas de Zweifel, guérison).

La statistique donne 6 guérisons sur 7 opérations.

VI. Pyonéphroses et pyélites avec ou sans calculs. 15 néphrectomies, 8 morts, 7 guérisons.

Nous réunissons à dessein ces affections dans un même groupe, parce qu'elles nous paraissent en général peu justiciables de la néphrectomie ; on doit toujours tenter la guérison de la pyonéphrose par le drainage, les observations de Wolle et de Quinke sont très encourageantes, ou par la néphrotomie. L'auteur d'une bonne thèse sur les calculs du rein et la néphrotomie, M. M. Torrès, a essayé de faire la part de la néphrectomie et de la néphrotomie dans le traitement chirurgical des pyélites calculeuses.

On peut admettre, avec lui et Simon, que la néphrectomie est permise, lorsque l'incision lombaire a été insuffisante et que l'incision rénale persiste à l'état fistuleux.

Il faudrait, *comme toujours*, bien entendu, s'assurer de l'intégrité de l'autre rein.

Dans des circonstances analogues, Rosenbach (1) s'appuya sur les considérations suivantes :

---

(1) Rosenbach. Observ. Traduction par Blum. Arch. méd., oct. 1882.

« Le rein gauche fut supposé sain :

1° Parce que les coliques se faisaient toujours sentir du côté droit ;

2° Parce que, il y a peu de temps, l'urine était momentanément parfaitement claire ;

3° Parce que l'émission de l'urine et son poids spécifique étaient dans un état normal et sans cylindres ;

4° Parce que la région rénale gauche était tout à fait insensible à la pression. »

VII. Les néphrectomies pour des traumatismes du rein sont au nombre de 5 (nous éliminons le cas de Bruns, car l'opération a été faite pour un large abcès, résultat d'une plaie par armes à feu). Il y a eu 5 guérisons.

Dans les blessures du rein, l'indication d'agir tient au danger de l'hémorrhagie et à la difficulté d'arrêter le sang, soit que la plaie intéresse le parenchyme, soit que les artères du hile aient été ouvertes (1).

VIII. Dégénérescences tuberculeuses du rein. 4 cas de néphrectomie : 2 morts, 2 guérisons.

La dégénérescence caséeuse n'intéresse le plus souvent qu'un seul rein : ce serait là une raison en faveur de la néphrectomie, mais cette dégénérescence est rarement primitive, elle s'accompagne de tubercules dans les voies urinaires ou dans le poumon. Est-on bien sûr de pouvoir affirmer la limitation de la dégénérescence tuberculeuse au rein ?

L'incertitude où se trouve le clinicien risque de lui faire faire une opération inutile. Selon nous, l'abstention doit être une règle absolue.

Nous avons tenté d'esquisser un chapitre d'indications de la néphrectomie, en nous basant sur le plus grand nombre d'observations publiées jusqu'ici.

---

(1) De l'intervention chirurgicale dans les lésions traumatiques, dans les maladies du rein et des uretères. J. Simon (Stuttgard, 1876), analyse par Berger, Revue de Hayem, 1877.

Nous devons actuellement envisager l'opération en elle-même, étudier les procédés, signaler les suites de l'intervention, etc.

Procédés opératoires. — Il existe deux grandes voies pour arriver sur le rein : la voie abdominale ou péritonéale, et la voie lombaire.

Sur 96 opérations, 46 fois l'incision a été abdominale avec 23 guérisons ; 50 fois l'incision a été lombaire, avec 19 morts et 27 guérisons (4 malades étaient encore en observation). Les chiffres semblent donc favoriser un peu l'incision lombaire.

Néphrectomie par la voie lombaire.

La néphrectomie lombaire se divise en plusieurs temps.

Il faut :

Premier temps. — Inciser la peau.

La plupart des opérateurs ont fait l'incision de Linser : pratiquée environ à 7 cent. en dehors des apophyses épineuses, elle s'étend parallèlement au bord externe de la masse sacro-lombaire, depuis le bord inférieur de la douzième côte jusqu'à la crête iliaque.

Simon commence son incision à la onzième côte et la termine à égale distance de la douzième et de la crête iliaque.

Deuxième temps. — Découvrir le rein.

Il suffit pour cela de se rappeler les différentes couches qui composent la région lombaire. Après la peau, on trouve :

1° Le tissu cellulo-graisseux ;

2° Une mince couche musculaire ;

3° L'aponévrose lombaire extrêmement résistante ; on arrive ainsi sur ce point de repère indispensable, le bord externe de la masse sacro-lombaire ; ce bord est écarté en dedans ;

4° Le feuillet moyen de l'aponévrose du transverse très solide.

Il faut inciser ce feuillet moyen sur une sonde cannelée qu'on a préalablement recourbée, afin d'éviter la section de la première lombaire et de la douzième intercostale qui sont en avant de lui. Ces vaisseaux sont liés et coupés.

5° Le carré des lombes.

On doit se porter sur le bord externe du muscle; on n'est plus séparé de l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein que par une couche celluleuse qui a reçu le nom de feuillet antérieur du transverse et qu'on peut déchirer avec deux pinces, puis avec le doigt. On est arrivé sur la couche que M. Tillaux appelle *couche viscérale*, qui se compose du rein et du côlon accolés. Le rein occupe la partie supérieure de la région ; « la portion du rein débordant la douzième côte en bas, représente environ la moitié de la hauteur de cet organe ». (Tillaux, Anatomie topog.)

Troisième temps. — Isoler le rein.

C'est le temps le plus difficile : dans un grand nombre d'observations il est qualifié de laborieux, quelquefois même il a été impossible de l'exécuter et l'on a été obligé de renoncer à l'opération. C'est qu'en effet l'inflammation a modifié complètement l'état de la couche cellulo-graisseuse qui enveloppe le viscère, et l'a transformée en un tissu cicatriciel. On doit se servir principalement du doigt, mais on est parfois forcé d'effectuer le dégagement très lentement et à petits coups de ciseaux. On est exposé à rencontrer des poches purulentes périnéphrétiques qu'il faut ouvrir.

Une complication à redouter c'est la déchirure de la substance rénale ; il en résulte en effet une hémorrhagie très abondante.

Dans un pareil cas, Zweissel saisit la surface déchirée du rein avec une pince à crémaillère de Nélaton et put achever l'énucléation. Deux autres complications graves ont été observées : la blessure du côlon, et l'ouverture de la cavité pleurale.

Barker recommande de ne pas tenter l'extirpation du rein avec son enveloppe (celle-ci peut atteindre près d'un pouce d'épaisseur), mais d'extirper le rein seul.

Selon cet auteur, séparer le rein d'avec sa capsule, en suivant toujours l'organe avec le doigt, est toujours plus facile que de séparer la capsule du tissu ambiant.

Dans une observation personnelle qu'il rapporte, il a perdu du temps à vouloir enlever toute la masse ; il en est résulté une perte considérable de sang ; quelques minutes après, changeant de tactique, il énucléait avec facilité le rein des tissus périrénaux et moyennant une perte de sang insignifiante.

L'état des parties à enlever doit nécessairement modifier parfois le procédé opératoire. Ainsi dans les cas de pyélites ou de pyélonéphrites calculeuses, le rein mis à découvert, on cherche généralement à s'assurer de l'existence des calculs soit avec le doigt, soit avec une aiguille. Si on reconnaît peu d'épaisseur à la couche de parenchyme qui sépare le doigt d'une pierre on peut, à l'exemple de Rosenbach, inciser largement et faire sortir le pus et les calculs.

S'il s'agit d'une hydronéphrose qu'on a jugée opérable par la voie lombaire, on ponctionnera la poche, de façon à réduire son volume et à permettre de l'attirer plus facilement à travers l'espace costo-iliaque.

Quatrième temps. — Lier le pédicule.

On attire le rein au dehors, on isole le pédicule avec une ou deux pinces et on fait une ligature en masse. On subdivisera ensuite le pédicule en deux ou trois portions, en se servant d'une aiguille mousse, comme l'on fait dans l'ovariotomie.

On est généralement obligé de jeter un fil séparé sur une branche de l'artère rénale qui pénètre à la partie supérieure du rein. Il ne reste plus qu'à faire la section un peu en dehors de la ligature.

L'espace qu'on obtient avec l'incision de Linser peut être insuffisant; plusieurs chirurgiens ont été obligés d'ajouter une incision horizontale, parallèle à la crête iliaque.

D'autres ont tenté de se donner plus de jour, et de mieux découvrir le rein, en réséquant la douzième côte. Cette pratique a donné deux succès à Czerny ; une fois il réséqua 9 cent. de la douzième côte; une autre fois il réséqua la onzième et la douzième sans ouvrir la plèvre ; pour cela il fit la résection sous-périostée. Il n'en est pas moins vrai que la résection d'une côte expose à l'ouverture de la plèvre. Ce dernier accident du reste

a été observé, sans que le chirurgien eût fait la résection, témoin le malade de Dumreicher, de Vienne, dont la douzième côte était rudimentaire : l'opérateur, prenant la onzième pour la douzième, avait remonté son incision trop haut et intéressé la séreuse.

A l'occasion de l'opération de Dumreicher, un prosecteur de Vienne, M. Holl (1), a étudié les anomalies de la douzième côte. Il a trouvé que « la limite de la cavité pleurale est représentée par une ligne partant du bord supérieur de la première vertèbre lombaire, pour atteindre l'extrémité de la onzième côte. Cette ligne coupe la douzième côte, quand celle-ci est normale, à 3 cent. environ en arrière de son cartilage. Donc la plus grande partie de la face antérieure de la côte est tapissée par la plèvre.

« Si la douzième manque, il existe à sa place un tractus ligamenteux qu'on incise fatalement en prenant la onzième pour la douzième. »

La conclusion à en tirer, c'est qu'il faut, avant d'inciser profondément, s'assurer de l'état de la douzième côte.

Néphrectomie par la voie abdominale.

Premier temps. — Incision de la paroi abdominale. Dans un cas, Kocher a commencé son incision à l'appendice xiphoïde et l'a prolongée jusqu'au-dessous de l'ombilic. Martin a également dû faire remonter son incision à 5 centimètres au-dessus de l'ombilic.

Deuxième temps. — Isolement du rein.

Après avoir détaché de la tumeur les portions d'intestin ou d'épiploon qui lui adhèrent, on doit inciser le péritoine qui tapisse la face antérieure du rein, et qui généralement est très épaissi. Kocher (2) recommande de faire porter l'incision du

(1) Citation extraite de la Revue de Hayem, 1880.
(2) Kocher. Deutsche Zeit. f. chir., t. IX, 1878, analysé dans la Revue de Hayem.

feuillet péritonéal postérieur en dehors du côlon ascendant ou descendant ou au-dessus du côlon transverse.

Il attribue un insuccès qu'il a eu (l'opération resta inachevée) à ce qu'il avait attaqué le péritoine au-dessous du côlon transverse.

Troisième temps. — Le rein découvert, ses adhérences détachées, on se comporte comme pour un kyste de l'ovaire ; on ponctionne les parties liquides, on achève l'isolement, et on lie le pédicule.

Le mode de pansement sera exactement le même que dans l'ovariotomie.

Chacun des procédés lombaire et abdominal a ses avantages et ses dangers. La statistique de Barker donne 59 p. 100 de guérisons avec la néphrectomie lombaire, 50 p. 100 avec la méthode péritonéale. La statistique de Harris est favorable aussi à la voie lombaire. Mais les chiffres n'ont ici qu'une valeur très relative. En somme, l'avantage essentiel de la méthode lombaire est de respecter le péritoine; son défaut, c'est l'étroitesse de la voie créée au chirurgien et la difficulté d'atteindre le pédicule.

La méthode abdominale a cette supériorité de rendre plus aisée la ligature des vaisseaux, et de permettre l'extirpation de masses plus volumineuses.

Il est actuellement difficile de porter un jugement sur la valeur comparative des deux méthodes; certains chirurgiens, tels que Barker, prédisent au procédé abdominal autant de succès qu'à son rival.

Knowsley Thornton s'est fait l'avocat de l'ouverture du ventre pour la plupart des cas; il fait son incision sur une ligne semi-lunaire du côté correspondant au rein à enlever.

Nous devons nous contenter de rechercher les indications spéciales auxquelles semble convenir chacune des deux méthodes. Jusqu'à nouvel ordre, l'opération lombaire nous semble la méthode *de choix*, non seulement parce qu'elle respecte le péritoine, mais parce qu'elle s'allie avec une conduite plus prudente du chirurgien; elle lui permet en effet d'arriver sur

l'organe à titre d'explorateur, de substituer à une néphrectomie projetée une extraction de calculs, une simple néphrotomie, ou inversement.

La méthode abdominale sera réservée aux cas de tumeurs volumineuses franchement proéminentes du côté de la paroi abdominale antérieure, de grands kystes ou d'hydronéphroses de grand volume qu'on suppose compliquées d'adhérences, et aux reins flottants jugés opérables.

Nous n'insisterons pas sur les suites de l'opération ni sur les méthodes de pansement, qui n'offrent ici rien de spécial. Relevons seulement la diminution dans la sécrétion urinaire plusieurs fois notée pendant les premiers jours; peu après, la quantité d'urine redevient normale. Il n'est pas nécessaire pour expliquer ce dernier fait de supposer que le rein du côté sain a subi une hypertrophie compensatrice ; nous reprochons même à Boulay d'avoir affirmé que le rein s'hypertrophie *toujours* après la suppression de l'autre rein. D'abord, très souvent, on enlève par la néphrectomie un organe qui a cessé depuis plus ou moins longtemps de participer à la sécrétion urinaire; la suppression du rein est donc non pas brusque, mais progressive. Or, même dans ces dernières conditions, l'hypertrophie compensatrice n'est pas constante; nous en avons une preuve irréfutable dans une observation publiée par nous, dans les *Bulletins de la Société anatomique,* en 1879. Un malade succomba, dans le service de notre maitre, M. Desnos, à un cancer du rein gauche qui avait totalement détruit la substance rénale. La quantité moyenne d'urine rendue en vingt-quatre heures était de 1 litre et demi. Or, à l'autopsie, nous trouvâmes le rein droit plutôt diminué de volume et ne pesant que 100 grammes. Le rein normal pèse en moyenne :

112 grammes, selon Meckel;
141 grammes chez l'homme, d'après M. Pourteyron ;
170 grammes, d'après Sappey.

En terminant, nous signalerons quelles ont été les causes de mort dans 45 cas de néphrectomie :

(1) 12 malades ont succombé à la péritonite;
1 à la septicémie;
1 à l'infection purulente;
3 à l'hémorrhagie pendant l'opération (2);
1 à l'hémorrhagie secondaire;
6 à l'urémie;
2 à l'embolie pulmonaire;
11 au shock ou collapsus;
2 à l'épuisement;
2 à des vomissements incoercibles;
3 (causes non spécifiées).

Conclusions.— La néphrectomie n'est pas une opération assimilable à l'extirpation du larynx ou de l'utérus cancéreux; elle a cette immense supériorité de procurer au malade, dans les cas où elle est indiquée et où elle réussit, une guérison définitive. Opération discutable, mauvaise même, quand il s'agit de cancers, sarcomes ou tubercules du rein, la néphrectomie s'impose au chirurgien comme le seul moyen efficace de traiter certaines fistules rénales ou uretérales; elle est indiquée dans quelques cas déterminés de kystes, d'hydronéphroses, de pyonéphroses et de pyélites, et dans certaines plaies du rein; elle est exceptionnellement permise pour les reins flottants, quand l'intensité des douleurs rend la vie intolérable au malade, ou lorsque quelque complication particulière due à l'organe déplacé crée un danger imminent.

En tant qu'opération, la néphrectomie est amenée à un certain degré de perfection; désormais les recherches doivent principalement tendre à assurer le diagnostic des maladies rénales, et à préciser les indications opératoires spéciales à chacune d'elles.

(1) Tableau emprunté à Harris.

(2) Dans une extirpation de tumeur maligne, Czerny fut une fois obligé de lier l'aorte pour arrêter l'hémorrhagie.

Tableau de 102 néphrectomies dont 100 d'après Harris, de Philadelphie (loc. cit.).

NUMÉROS	DATE.	NOM de L'OPÉRATEUR.	LOCALITÉ.	SEXE.	AGE.	SIÈGE DE L'INCISION.	ÉTAT DU REIN ENLEVÉ et CAUSE DE L'OPÉRATION.	MORT.	GUÉRISON.
1	4 juin 1861.	E. B. Wolcott.	H. Milwankee. (Etats-Unis).	H.	58	Abdom.	C. Encéphaloïde du rein ; diagnostic : kyste du foie.	M.	
2	26 juin 1867.	Spiegelberg.	Breslau.	F.	42	A.	Kyste hydatique du rein; diagnostic : kyste ovarique, extirp. incomplète.	M.	
3	avril 1868.	Peaslee.	New-York.	F.	..	A.	Tumeur solide du rein; diagnostic : néoplasme de l'ovaire.	M.	
4	2 avril 1869.	Simon.	Heidelberg.	F.	46	Lomb.	Fistule de l'uretère produite par une ovaro-hystérectomie. Rein sain.		G.
5	15 novembre 1869	Esmarch.	Kiel.	F.	19	A.	Grand kyste du rein avec des adhérences dans le petit bassin ; diagnostic : tum. de l'ovaire.	M.	
6	?	Relatée par S. Wells.	Londres.	F.	..	A.	Tumeur fibro-kystique de l'utérus avec un rein normal adhérent.	M.	
7	décembre 1870.	Gilmore.	Mobile (Etats-Unis).	F.	39	L.	Rein mobile atrophié, femme enceinte de 5 mois, accouchement à terme.		G.
8	23 mars 1871.	Von Brüns.	Wurtemberg.	H.	..	L.	Blessure du rein par armes à feu ayant converti le rein en un large abcès.	M.	
9	juin 1871.	Meadows.	Londres.	F.	..	A.	Large kyste du rein; diagnostic : kyste de l'ovaire.	M.	
10	8 août 1871.	Simon.	Heidelberg.	F.	20	L.	Petit rein fibreux contenant des caillots de sang; diagnostic : pyélite calcul.	M.	
11	14 mai 1872.	Durham.	Londres.	F.	43	L.	Rein douloureux; l'organe parut sain.	M.	
12	16 mai 1872.	J. A. Peters.	New-York.	H.	36	L.	Rein tuberculeux; diagnostic : pyélite calculeuse; l'autre rein fut trouvé malade à l'autopsie.	M.	
13	7 janvier 1872.	Brandt.	Klausenberg (Autriche).	H.	25	L.	Hernie du rein à travers une plaie lombaire par coups de couteau.		G.
14	2 décembre 1873.	Campbell.	Dundee (Ecosse).	F.	49	A.	Kyste enveloppant le 1/3 du rein; diagnostic : kyste de l'ovaire.		G.

NUMÉROS.	DATE.	NOM DE L'OPÉRATEUR.	LOCALITÉ.	SEXE.	AGE.	SIÈGE DE L'INCISION.	ÉTAT DU REIN ENLEVÉ ET CAUSE DE L'OPÉRATION.	MORT.	GUÉRISON.
15	... 1875.	Marvaud.	Alger.	F.	..	L.	Hernie du rein à travers une plaie par yatagan.		G.
16	7 décembre 1875.	Langenbuch.	Berlin.	F.	32	L.	Sarcome du rein (?), organe ayant la forme d'un sac, examen microscopique non pratiqué.		G.
17	?	Langenbuch.	Berlin.	H.	20	A.	Rein flottant douloureux.		G.
18	avril 1876.	Kocher.	Berne.	F.	35	A.	Rein flottant sarcomateux, côlon et parties voisines euvahies, extirpation incomplète.	M.	
19	4 juillet 1876.	Hüter.	Greifswald (Allemagne).	F.	4	A.	Sarcome du rein gauche du poids de 5 livres; diagnostic : néoplasme de la rate ou de l'ovaire.	M.	
20	18 juillet 1876.	Billroth.	Vienne.	F.	46	A.	Hydronéphrose; diagnostic: kyste de l'ovaire.	M.	
21	?	Hamilton.	Chine.	H.	..	L.	Hernie du rein à travers une plaie par coups de couteau.		G.
22	*9 janvier 1877.*	*Jessop.*	*Leeds (Anglet.).*	H.	2 1/4	L.	Rein encéphaloïde, récidive et mort 9 mois après.		G.
23	28 janvier 1877.	Heath.	Londres.	F.	24	A.	Hydronéphrose calculeuse; diagnostic : k. de l'ovaire.		
24	6 août 1877.	Dumreicher.	Vienne.	H.	33	L.	Rein kystique; diagnostic: pyélite calculeuse.	M.	
25	27 septembre 1877	Kocher.	Berne.	H.	2 1/2	A.	Adénosarcome du rein.	M.	
26	18 février 1878.	Müller.	Oldenbourg (Allemagne).	H.	21	L.	Hydronéphrose calculeuse.		G.
27	14 mars 1878.	Byford.	Chicago.	F.	39	A.	Rein encéphaloïde 4 livres 3/4.		G.
28	15 mars 1878.	A. Martin.	Berlin.	F.	49	L.	Rein flottant douloureux trouvé sain.		G.
29	15 août 1878.	A. Martin.	Id.	F.	30	A.	Rein flottant douloureux paraît sain.		G.
30	14 novembre 1878.	A. Martin.	Id.	F.	25	A.	Rein flottant douloureux.		G.
31	9 décembre 1878.	A. Martin.	Id.	F.	59	A.	Sarcome du rein.		G.

NUMÉROS.	DATE.	NOM DE L'OPÉRATEUR.	LOCALITÉ	SEXE.	AGE.	SIÈGE DE L'INCISION.	ÉTAT DU REIN ENLEVÉ CAUSE DE L'OPÉRATION.	MORT.	GUÉRISON.
32	9 janvier 1879.	Zweifel.	Erlangen.	F.	29	L.	Fistule uretéro-utérine à la suite d'un accouchement, atrophie du rein.		G.
33	19 janvier 1879.	Czerny.	Heidelberg.	H.	59	A.	Tumeur maligne du rein; l'aorte fut liée pour arrêter une hémorrhagie.	M.	
34	1er avril 1879.	Billroth.	Vienne.	F.	35	A.	Myofibrome rétropéritonéal adhérent à un rein sain; diagnostic : kyste de l'ovaire.	M.	
35	19 avril 1879.	Urbinati.	Cesena (Italie).	F.	56	L.	Pyélite calculeuse.	M.	
36	avril 1879.	A. Martin.	Berlin.	F.	48	A.	Rein flottant douloureux.	M.	
37	mai 1879.	Czerny.	Heidelberg.	F.	32	L.	Fistule et abcès périnéphrétique.		G.
38	23 juin 1879.	A. W. Smyth.	Nouvelle-Orléans.	F.	35	L.	Rein flottant douloureux.		
39	24 juin 1879.	A. Martin.	Berlin.	F.	24	A.	Rein flottant douloureux.	M.	
40	17 juillet 1879.	E. Martini.	Hambourg.	F.	37	A.	Id.		G.
41	11 août 1879.	Lossen.	Heidelberg.	F.	37	A.	Angiosarcome adhérent au rein, femme enceinte morte au bout de 12 heures.		G.
42	6 octobre 1879.	Czerny.	Id.	F.	37	A.	Hydronéphrose.		G.
43	24 octobre 1879.	Merkel.	Nürnberg.	F.	28	A.	Rein flottant douloureux avec dégénér. graisseuse.	M.	
44	4 novembre 1879.	Bardenheuer.	Cologne.	F.	46	L.	Pyonéphrose et fistule.		G.
45	23 novembre 1879.	Id.	Id.	F.	22	L.	Pyonéphrose et abcès.	M.	
46	décembre 1879.	Barker.	Londres.	F.	21	A.	Rein flottant encéphaloïde.	M.	
47	?	Cartwright.		H.	..	L.	Hernie traumatique du rein.		G.
48	janvier 1880.	Thornton.	Id.	F.	7	A.	Hydronéphrose du rein gauche.		G.
49	janvier 1880.	Savage.	Id.	F.	56	A.	Hydronéphrose.		G.
50	février 1880.	Lucas.	Id.	H.	36	L.	Pyonéphrose avec fistule lombaire.		G.
51	mars 1880.	Czerny.	Heidelberg.	H.	23	L.	Hydronéphrose avec sarcome.	M.	

NUMÉROS.	DATE.	NOM DE L'OPÉRATEUR.	LOCALITÉ.	SEXE.	AGE.	SIÈGE DE L'INCISION.	ÉTAT DU REIN ENLEVÉ ET CAUSE DE L'OPÉRATION.	MORT.	GUÉRISON.
52	avril 1880.	Stark.	Londres.	F.	17	L.	Fistule uretéro-vaginale du côté droit, rein sain.		G.
53	avril 1880.	Couper.	Id.	F.	Jeune	L.	Rein kystique contenant du pus fétide.		G.
54	mai 1880	Czerny.	Heidelberg.	F.	40	A.	Hydronéphrose du côté droit vécut 48 jours.	M.	
55	mai 1880.	Id.	Id.	F.	23	L.	Calcul du rein gauche.		G.
56	mai 1880.	Credé.	Dresde.	F.	26	L.	Fistule uretéro-utérine.		G.
57	mai 1880.	Lefort.	Paris.	H.	23	L.	Fistule réno-lombaire; rein un peu altéré.	M.	
58	mai 1880.	F. Lange.	New-York.	F.	47	L.	Rein kystique contenant des concrétions; l'autre rein est trouvé malade et ne devait plus fonctionner.	M.	
59	mai 1880.	Spiegelberg.	Breslau.	F.	27	A.	Rein hypertrophié; diagn.: hydronéphrose.		G.
60	*juillet 1880.*	*Raffa.*	*Rovigo.*	*F.*	*20*	*L.*	*Néphrite suppurative avec infection purulente et tuberculose; vécut 4 mois.*		*G.*
61	juillet 1880.	Barker.	Londres.	F.	32	L.	Pyonéphrose calculeuse.	M.	
62	juillet 1880.	A. Martin.	Berlin.	F.	..	A.	Rein flottant douloureux.	M.	
63	août 1880.	Czerny.	Heidelberg.	F.	11	A.	Gros adénome du rein gauche.	M.	
64	août 1880.	Ollier.	Lyon.	F.	..	A.	Kyste du rein; diagnostic: kyste de l'ovaire.	M.	
65	août 1880.	J. M. M. Cleland.	Pittsburg (Etats-Unis).	F.	20	L.	Pyohydronéphrose calcul. avec fistule dans les régions lombaire et inguinale.		G.
66	octobre 1880.	Bardenheuer.	Cologne.	F.	48	L.	Cancer de l'utérus englobant l'uretère gauche.	M.	
67	octobre 1880.	Barker.	Londres.	F.	38	L.	Pyonéphrose calculeuse.	M.	
68	novembre 1880.	Martin.	Berlin.	F.	..	A.	Rein flottant douloureux.		G.
69	novembre 1880.	Langenbuch.	Id.	F.	30	A.	Id.		G.

NUMÉROS.	DATE.	NOM DE L'OPÉRATEUR.	LOCALITÉ.	SEXE.	AGE.	SIÈGE DE L'INCISION.	ÉTAT DU REIN ENLEVÉ ET CAUSE DE L'OPÉRATION.	MORT.	GUÉRISON.
70	novembre 1880.	Bardenheuer.	Cologne.		5	L.	Pyonéphrose.		G.
71	janvier 1881.	Czerny.	Heidelberg.	F.	35	L.	Pyonéphrose du rein droit.		G.
72	janvier 1881.	Clementi.	Catania (Italie).	F.	28	L.	Pyonéphrose du rein gauche.		G.
73	février 1881.	Baker.	Londres.	F.	7	L.	Tuberculose du rein.		G.
74	février 1881.	Stockwell.	Bath (Angleterre)	H.	54	L.	Rein hypertrophié et kystique.	M.	
75	avril 1881.	Czerny.	Heidelberg.	H.	51	L.	Angiosarcome du rein gauche.		G.
76	Id.	Barwell.	Londres.	F.	16	L.	Pyonéphrose.	M.	
77	mai 1881.	Id.	Id.	H.	18	L.	Pyélite calculeuse et abcès rétropéritonéal.		G.
78	Id.	Czerny.	Heidelberg.	F.	45	A.	Sarcome de la partie inférieure du rein gauche.	M.	
79	Id.	Bardenheuer.	Cologne.	..	..	...	Hématurie et coliques néphrétiques, abcès du rein, obstruction de l'uretère par un calcul.		?
80	Id.	Id.	Id.	M.	20	L.	Calcul du rein et abcès périnéphrétique.		?
81	Id.	Id.	Id.	H.	26	L.	Sarcome du rein.		?
82	1881.	Le Dentu.	Paris.	H.	39	L.	Hydronéphrose et fistule inguinale.		G.
83	janvier 1881.	Czerny.	Heidelberg.	H.	52	L.	Hydronéphrose calculeuse.	M.	
84	juillet 1881.	Godlee.	Londres.	F.	57	A.	Pyélite calculeuse.	M.	
85	Id.	Rosenbach.	Gottingen.	H.	42	A.	id.		G.
86	Id.	Czerny.	Heidelberg.	H.	40	L.	Sarcome du rein.		?
87	août 1881.	P. A. Kehrer.	Id.	H.	32	A.	Hydronéphrose.		G.
88	Id.	Starck.	Danzig.	F.	42	L.	Blessure de l'uretère dans le cours d'une extirpation de l'utérus ; néphrectomie 6 jours après.		G.

NUMÉROS.	DATE.	NOM DE L'OPÉRATEUR.	LOCALITÉ.	SEXE.	AGE.	SIÈGE DE L'INCISION.	ÉTAT DU REIN ENLEVÉ ET CAUSE DE L'OPÉRATION.	MORT.	GUÉRISON.
89	septembre 1881.	Whitehead.	Manchester.	M.	45	A.	Tumeur solide du rein.	M.	
90	Id.	Hicguet.	Liège.	F.	6	A.	Sarcome du rein.		G.
91	octobre 1881.	T. G. Thomas.	New-York.	F.	21	A.	Tumeur fibrocystique englobant le rein.		G.
92	Id.	G. Léopold.	Leipsig.	F.	25	A.	Kyste sanguin de la partie inférieure du rein gauche.		G.
93	novembre 1881.	Frattina.	Ponderone (Italie)	F.	28	L.	Pyonéphrose du rein gauche.	M.	G.
94	Id.	Burgess.	San Francisco.	H.	53	A.	Tumeur kystique volumineuse du rein.	M.	
95	décembre 1881.	Marsh.	Londres.	H.	95	L.	Rein kystique; extirpation incomplète.	M.	
96	?	Lucke.	Allemagne.	H.	60	..	Carcinome du rein, l'autre était contracté et kystique; mort d'urémie.	M.	
97	?	Baum.	Dantzig.	F.	..	..	Hydronéphrose du rein gauche.	M.	
98	1882.	Golding Bird.	Londres.	H.	Jeune	L.	Tuberculose du rein.	M.	
99	1882.	Heywood Smith.	Id.	H.	..	A.	Hydronéphrose.	?	
100	mars 1882.	James Adams.	Id.	H.	..	L.	Sarcome médullaire avec hématurie.	?	
101	Id.	Thornton.	Id.	F.	..	A.	Pyonéphrose du rein droit.		G.
102	15 mars 1882.	Id.	Id.	F.	..	A.	Rein kystique et suppuré.		G.

REVUE CLINIQUE.

REVUE CLINIQUE MÉDICALE.

HOPITAL DE LA PITIÉ, service de M. le Professeur Lasègue.

RHUMATISME DÉFORMANT ANOMAL.

Le nom de rhumatisme est de ceux dont les médecins ne peuvent se passer, non parce qu'il implique une définition exacte, mais parce qu'au contraire il répond à une notion presque toujours vague.

Quelques genres ont été établis, quelques espèces constituées; un grand nombre de cas échappent encore au classement ou ne s'y conforment qu'à demi.

C'est en rassemblant et en étudiant avec soin ces variétés, qu'on a chance de les élever à la hauteur d'un type ou d'une espèce dans le sens nosographique du mot.

La théorie élimine avec raison les faits indécis qui troublent la sérénité de ses conclusions. L'application ne peut pas suffire à sa tâche sans être indulgente pour les à peu près et tolérante pour les exceptions.

Néanmoins, le devoir est comme toujours de laisser le moins possible d'inconnus flottants.

A ce titre, l'observation suivante m'a paru intéressante à rapporter. Après avoir exposé les faits sommairement, mais sans rien omettre de significatif, mon intention est de faire suivre ce récit d'une épicrise trop longue pour être publiée à la suite et qui fera l'objet d'une seconde revue clinique.

Il s'agit d'un homme, âgé de 45 ans, en traitement dans mon service depuis le mois de septembre et dont voici l'histoire :

D..., d'apparence robuste, n'a gardé les traces ni le souvenir d'aucune maladie grave ou durable.

Au mois de mars 1882, il a été pris pour la première fois de douleurs articulaires qui, avec des alternatives d'apaisement et d'aggravation, ont persisté jusqu'à présent.

Les douleurs commencèrent brusquement sans aucun signe prémonitoire par les deux pieds, elles avaient leur maximum d'intensité au niveau des malléoles et s'accompagnaient d'une rougeur et d'un

gonflement très apparents; au bout de deux ou trois jours, elles envahirent les épaules. Le malade avait de la fièvre, de l'inappétence; il était à peu près incapable de faire aucun mouvement. On le transporta à *l'hôpital Tenon où il demeura pendant trois mois.*

Dès les premiers jours de son séjour à l'hôpital, deux articulations jusque-là indemnes furent atteintes : celle de la première et de la deuxième phalange de l'annulaire gauche et la correspondante de l'index droit. Les jointures très douloureuses, rouges, un peu tuméfiées au début, se déformèrent graduellement. Autour de celle de l'index droit, il se produisit un gonflement énorme à peu près également réparti sur toute la périphérie de la jointure, tandis qu'à l'annulaire gauche il était beaucoup plus marqué vers la face dorsale que sur les côtés et surtout qu'en avant.

Au moment où il quittait l'hôpital, le malade était imparfaitement guéri, bien que son état général parût très satisfaisant. Il avait recouvré l'appétit et les forces, les douleurs avaient disparu de toutes les jointures atteintes, mais tous les soirs, quand il avait marché dans la journée, il trouvait ses pieds enflés ; de plus, les deux doigts atteints, quoique très diminués de volume, étaient encore notablement déformés.

Le malade était depuis trois mois dans la même situation, quand le 20 septembre il fut pris brusquement de douleurs vives occupant les deux articulations tibio-tarsiennes, les deux genoux et les deux articulations phalangiennes déjà atteintes par le rhumatisme.

Le malade *entrait à la Pitié le* 22 avec très peu de fièvre; la langue était blanche, mais l'appétit à peu près conservé. Les deux *articulations tibio-tarsiennes*, à peu près également atteintes, étaient douloureuses au niveau de l'insertion des ligaments latéraux, la face dorsale du pied était le siège d'une rougeur et surtout d'une tuméfaction diffuses, s'étendant depuis les orteils jusqu'à la naissance de la jambe et se prolongeant en arrière vers les malléoles.

Les genoux étaient augmentés de volume, rouges, douloureux; à droite on trouvait facilement les signes d'un épanchement intra-articulaire médiocrement abondant. Au contraire, le genou gauche était distendu par le liquide, et la simple pression sur la rotule déterminait une fluctuation manifeste au niveau du cul-de-sac de la synoviale.

Les deux articulations phalangiennes atteintes étaient douloureuses à la pression et pendant les mouvements ; la peau était rouge et infiltrée, les extrémités articulaires semblaient très tuméfiées, on obte-

nait de légers mouvements de latéralité, indiquant la distension des ligaments et l'écartement des surfaces articulaires, l'index droit dans son ensemble était volumineux, renflé à la partie moyenne, effilé vers sa base et vers son extrémité; l'annulaire gauche, un peu fléchi au niveau de la jointure atteinte, était moins régulièrement fusiforme, à cause de l'inégale répartition du gonflement beaucoup plus marqué en arrière que vers la face palmaire et sur les côtés.

L'auscultation du cœur, pas plus que l'examen des autres organes, ne révélait les signes d'aucune lésion.

Le malade fut mis au salicylate de soude à la dose de 4 grammes par jour.

Au bout d'une huitaine de jours, les douleurs avaient notablement diminué, mais la rougeur et la tuméfaction des jointures atteintes existaient toujours ainsi que l'épanchement articulaire du genou gauche.

Quelques jours plus tard, la douleur spontanée avait complètement disparu, la pression au niveau des ligaments latéraux du pied et du genou était encore un peu douloureuse, les doigts étaient dans le même état qu'au moment de l'entrée à l'hôpital. Le 10 octobre, on donna au malade dans son lit un premier bain d'air chaud sec, en se servant de l'appareil à briques réfractaires enfermées dans des boîtes isolantes, habituellement en usage dans le service; et l'on continua cette médication deux fois par semaine.

A la fin d'octobre, la situation s'était peu modifiée. Le malade n'avait aucune fièvre, mangeait bien et ne souffrait plus d'aucune douleur spontanée; les mouvements provoqués des jointures atteintes étaient pénibles et très peu douloureux, même quand il leur opposait une certaine résistance. La rougeur qui existait aux pieds et aux genoux avait presque disparu, mais les hydarthroses étaient à peu près aussi abondantes qu'au moment de l'entrée à l'hôpital. Enfin, les deux doigts atteints conservaient la même apparence; la tuméfaction des parties molles était peut-être un peu moindre, mais la déformation était la même et elle semblait due à un gonflement considérable des extrémités osseuses.

REVUE GÉNÉRALE

PATHOLOGIE MÉDICALE.

Cavernes de la base du poumon, par J. Mitchell Bruce (*The Practitioner*, mars, p. 161, avril, p. 260, 1882). — L'apparition de phénomènes cavitaires à la base des poumons n'est pas très rare. Les excavations qui peuvent leur donner naissance sont de nature variable ; leur existence se traduit par un certain nombre de manifestations, les unes banales, communes à toutes les cavités creusées dans le poumon, les autres, au contraire, plus spéciales, et, sans doute, en relation avec la localisation particulière.

Ces cavernes de la base se rencontrent ordinairement chez des gens plus ou moins émaciés, malades depuis déjà longtemps. La toux est parfois quinteuse avec des reprises et des inspirations bruyantes qui rappellent la coqueluche. Parfois elle présente une violence considérable. Elle est suivie souvent d'une expectoration fétide, purulente, quelquefois striée de sang. Des hémoptysies réelles peuvent se produire. Dans l'intervalle, l'expectoration peut présenter des caractères très différents, et correspondre, par exemple, à l'existence d'une bronchite plus ou moins généralisée.

La fièvre est habituelle, elle peut atteindre un degré élevé. Elle présente des rémissions parfois étendues. Les accès fébriles semblent être du reste en rapport avec la rétention et la résorption des produits fétides insuffisamment rejetés par expectoration.

L'examen des signes physiques fournit des renseignements importants. A l'inspection de la poitrine, on peut trouver une certaine rétraction du thorax. La pointe du cœur peut être déviée.

Par la percussion on constate une matité plus ou moins nette qui remonte en arrière jusqu'à l'angle de l'omoplate et s'arrête en avant vers la ligne axillaire moyenne. Parfois on trouve une sonorité cavitaire qui se rapproche du bruit de pot fêlé.

A l'auscultation, on peut rencontrer seulement tout d'abord une respiration sourde. L'inspiration est lointaine, voilée, l'expiration rude et prolongée. Si l'on fait tousser le malade l'inspiration devient plus rude, parfois plus cavitaire, l'expiration devient nettement ca-

verneuse. Les bruits adventices, râles sous-crépitants à bulles plus ou moins grosses, véritables râles caverneux, deviennent plus nombreux et plus intenses. Ces phénomènes décroissent à mesure qu'on s'éloigne vers les parties saines.

Du côté opposé, on trouve un écho de ces bruits morbides : il y aurait là, en l'absence de toute lésion pulmonaire, un retentissement particulier par l'intermédiaire des bronches.

Souvent le malade accuse dans la région qui correspond à la matité et aux bruits cavitaires une douleur plus ou moins intense, et cette douleur peut être augmentée souvent par les pressions exercées à ce même niveau. Cette douleur encore augmente sous l'influence des mouvements, des changements de positions : l'auteur lui attribue, dans l'espèce, une importance diagnostique très grande.

Quant aux vomissements, à la diarrhée, aux sueurs nocturnes, à l'émaciation, aux épistaxis, il ne faut y voir évidemment que la conséquence de l'état général du malade, de la fièvre ou des quintes de toux : il n'y a là rien qui dépende en propre de la situation des cavités à la base du poumon.

Ces excavations peuvent résulter de lésions très différentes les unes des autres par leur nature anatomique : elles peuvent se rencontrer dans la tuberculose, la bronchiectasie, l'apoplexie pulmonaire, les abcès, la gangrène, l'empyème avec fistule bronchique, les kystes hydatiques, les productions syphilitiques, les tumeurs malignes. Elles peuvent résulter encore de l'irruption de collections liquides de l'abdomen.

Le diagnostic différentiel de la cause est des plus difficiles : il est cependant un certain nombre de points de repère qui peuvent servir au jugement.

Les cavernes tuberculeuses sont rares à la base des poumons ; elles siègent ordinairement aux sommets. Cette localisation particulière doit donc mettre le médecin sur ses gardes. Il est bon de remarquer cependant que certains auteurs considèrent les cavernes tuberculeuses comme fréquentes, relativement à la partie inférieure des poumons, et cela surtout chez les enfants.

Les dilatations bronchiques seraient plus fréquentes. L'absence de lésions aux sommets, le peu de retentissement général de la lésion, l'expectoration d'une grande quantité de pus ou de muco-pus rejeté le matin ou le soir, après une quinte de toux, devraient amener à songer à la bronchiectasie.

A ce propos, il est bon de ne pas oublier combien la tuberculose

est fréquente dans la dilatation bronchique. On peut penser aussi que l'observation rapportée par l'auteur perd une grande partie de sa valeur, parce que le diagnostic clinique n'a pas été confirmé par l'autopsie.

S'il est possible qu'un foyer d'apoplexie pulmonaire se ramollisse et détermine l'apparition d'une excavation, il est scabreux d'admettre cette destruction au pourtour du sang qui a pu s'enfoncer dans les bronches pendant une hémoptysie.

Après leur ouverture dans une bronche, les abcès pulmonaires peuvent laisser des cavités qui constituent de véritables cavernes. Leur diagnostic est facile quand on a suivi l'évolution complète de la lésion : l'auteur rapporte à cette cause la production de phénomènes cavitaires à la base du poumon chez un enfant de 14 ans, à la suite d'une fièvre typhoïde compliquée de pneumonie aiguë.

Il relate également l'histoire fort intéressante d'une femme qui, ayant avalé de travers un os de mouton, présenta d'emblée une dyspnée intense, puis une douleur assez vive à la base du thorax. Plus tard une vomique survint, l'os de mouton fut expulsé en même temps qu'une assez grande quantité de pus, et l'on put constater, au-dessous de la mamelle droite, des signes évidents de caverne pulmonaire.

Ces cavités peuvent succéder à la gangrène, à l'ouverture dans les bronches d'un foyer d'empyème avec pneumothorax limité.

Dans un cas, M. Mitchell Bruce pense avoir eu affaire à une excavation déterminée par la fonte de produits syphilitiques. L'existence antérieure d'un chancre, la localisation spéciale l'avaient amené à ce diagnostic. Il fait remarquer, avec raison, que, dans de semblables conditions, les choses peuvent être très problématiques encore, puisque des lésions de toute autre nature peuvent parfaitement se montrer chez un syphilitique.

Les signes stéthoscopiques de la caverne peuvent se trouver après qu'une collection liquide développée dans l'abdomen a fait irruption dans le thorax, et s'est comportée dès lors à la façon d'un abcès de la plèvre ouvert dans les bronches. Le diagnostic reposera donc presque en entier sur la notion d'une affection antérieure et parfois sur la nature des produits expectorés. Les abcès et les kystes hépatiques s'ouvrent assez fréquemment de cette façon. Leur développement aura souvent pu être diagnostiqué, et la présence de la bile, de vésicules hydatiques, pourra confirmer le diagnostic. L'auteur rapporte un cas curieux de kyste hydatique éliminé de la sorte à tra-

vers le poumon ; la guérison complète a eu lieu, et les phénomènes cavitaires relevés à l'auscultation ont progressivement disparu.

Il peut se faire que les bruits pulmonaires présentent une résonnance cavitaire marquée sans qu'en réalité il existe d'excavation à la base des poumons ; cela se rencontre surtout dans la pleuro-pneumonie qui laisse à sa suite une induration persistante de la plèvre et du poumon.

Dans la broncho-pneumonie chronique, le souffle est d'une tonalité élevée, il correspond à la syllabe *eh-eh* ; les râles sont plus fins. Dans la caverne, la résonnance de la voix est plus franchement cavitaire, les râles plus volumineux, plus voisins des gargouillements, le souffle d'une tonalité plus basse rappelle la syllabe *oh-oh*.

Dans la pleurésie chronique, l'existence de l'égophonie a une valeur très grande.

Le pronostic des cavernes de la base est nécessairement assez sévère ; elles sont par elles-mêmes une cause de cachexie, en vertu de la résorption des liquides qu'elles renferment.

On devra, dans le traitement de ces lésions, chercher autant que possible à désinfecter le contenu des excavations, à favoriser l'expulsion de ce contenu, à soutenir et relever les forces des malades, et, enfin, s'il y a lieu, instituer une médication spécifique.

Manifestations nerveuses consécutives à la scarlatine, par D. MANSON FRASER (*the Practitioner*, juin, p. 431, et juillet, p. 22, 1882). — De toutes les maladies infectieuses, la scarlatine est peut-être celle qui présente les complications les plus variées. Aucun appareil n'est épargné.

Le système nerveux paie largement son tribut : il peut être atteint primitivement, par action directe du poison morbide, en quelque sorte, ou secondairement à la suite de quelque complication qui ne porte point directement sur lui. Ce sont là, en vérité, des complications de complications, *sequelæ of sequelæ*. Ces suites indirectes sont de beaucoup les plus importantes et les plus graves ; c'est par elles que l'auteur commence son étude.

Elles peuvent être consécutives à l'otite, à l'albuminurie ou au rhumatisme.

A la suite de l'otite, on constate la propagation de l'inflammation de l'oreille moyenne et interne aux enveloppes cérébrales : il se fait de la méningite par propagation directe ou indirecte.

M. Manson Fraser en rapporte deux cas. Dans l'un il s'agit d'une

méningite suppurée; il est regrettable qu'il n'entre point dans des détails suffisamment étendus et qu'il ne soit pas possible de savoir s'il y avait inflammation à distance ou méningite par propagation immédiate. Dans l'autre il s'agissait d'une jeune femme de 23 ans, atteinte de scarlatine pendant son enfance. Il avait persisté une otite suppurée et de la surdité du côté droit. Des phénomènes frustes de méningite aiguë se montrèrent, mais la guérison eut lieu. On peut se demander s'il s'agissait réellement d'une méningite aiguë; bien des symptômes importants font défaut ou tout au moins ne sont pas relatés: ainsi les vomissements, les convulsions, le resserrement ou la dilatation des pupilles. On pourrait donc incliner à ne voir là que la conséquence d'une poussée aiguë de l'otite d'origine scarlatineuse.

La paralysie du facial pourrait se produire, en vertu des relations intimes de ce nerf et du rocher : l'auteur n'en a vu aucun cas.

La surdité n'est pas rare lorsque l'otite est double et le malade très jeune, la surdi-mutité en sera facilement la conséquence. Falk en a trouvé douze cas sur soixante-dix-neuf de surdi-mutité acquise.

L'albuminurie, on le sait, est très fréquente, pendant la convalescence de la scarlatine; les phénomènes urémiques n'ont donc rien d'imprévu.

L'auteur cite un cas de méningite aiguë suppurée survenue chez un enfant albuminurique, après la scarlatine. La méningite, il est vrai, n'est pas une complication rare du mal de Bright. Le départ est donc assez difficile entre les phénomènes nerveux dus à la méningite et ceux que l'on peut attribuer à l'urémie proprement dite.

Förster, Ebert, Imbeyre-Gourbeyre ont signalé l'amaurose dans l'albuminurie scarlatineuse.

Enfin, divers désordres cérébraux peuvent se montrer qui sont sans doute attribuables à la même cause. Ainsi, dans un cas, M. Manson Fraser a constaté de la torpeur, de l'aphasie et de la parésie musculaire. Ces phénomènes se sont accompagnés au début d'une élévation fébrile de la température qui a atteint 39 et 40°. La guérison a eu lieu au bout de deux mois environ.

Le rhumatisme consécutif à la scarlatine peut frapper le système nerveux dans son ensemble ou bien localiser son action.

L'auteur range la chorée dans ce premier groupe de complications d'ordre rhumatismal.

Les paralysies localisées appartiennent au second.

Un enfant de 5 ans eut, à la suite d'une scarlatine, une arthrite de

l'épaule, avec impossibilité de lever le bras et de le porter sur la tête. La paralysie survécut à l'arthrite pendant quelque temps. Il semble que la coexistence du rhumatisme et de la paralysie est bien de nature à soulever quelque objection.

Les complications immédiates peuvent être d'ordre psychique, paralytique et ataxique.

La folie, le délire maniaque, les hallucinations se rencontrent moins fréquemment à la suite de la scarlatine qu'après la fièvre typhoïde et le typhus. Il semble, d'après Christian, que leur durée soit généralement courte, et la guérison leur terminaison habituelle (Arch. gén. de méd., sept. et oct. 1873).

Les paralysies se montrent bien plus souvent après la diphthérie qu'après la scarlatine, mais, comme la diphthérie succède assez souvent à la scarlatine, il en résulte que bien des paralysies attribuées à la seconde dépendent en réalité de la première. Cependant les paralysies, par complication directe, bien que rares, peuvent se rencontrer.

La paralysie infantile a été vue par Ross et Lewis Smith.

Des cas d'hémiplégie incomplète ont été signalés par Kennedy, Hughlings-Jackson, Taylor. Dans un cas de Desessarts, il y avait en même temps du strabisme. Addy a rapporté un cas d'hémiplégie avec amnésie; Barlow un cas d'hémiplégie avec paralysie faciale. Edmunds a vu, chez un enfant de 5 ans, une paralysie du bras et de la jambe gauche survenir deux mois après la scarlatine. Cette paralysie disparut au bout de quatorze mois. — Treize ans plus tard, il y avait de nouveau de l'engourdissement des membres du même côté. Il n'y avait rien au cœur.

Les lésions orificielles peuvent en effet avoir pour conséquence la production d'embolies projetées dans les artères cérébrales.

L'aphasie se montre souvent. Delius a vu les deux bras paralysés.

Gubler cite un cas de paraplégie. M. Manson Fraser en a observé un autre qu'il rapporte.

La paralysie du voile du palais n'est pas fréquente : Imbeyre-Gourbeyre en note un cas douteux.

Les paralysies sensorielles seraient rares, Gubler en signale un cas d'après le *London medical Record.*

L'ataxie musculaire se montre rarement dans la convalescence de la scarlatine.

Un enfant de 12 ans demeure apathique. La torpeur intellectuelle est très marquée. Quand il se lève et marche, ce qu'il ne fait qu'avec

difficulté, il projette ses jambes à la façon d'un ataxique; le réflexe rotulien et la sensibilité sont conservés; les sphincters relâchés.

Une observation assez analogue est due à Schepherd. Son malade de même que le précédent ne parlait qu'avec une très grande difficulté. Il y avait là des phénomènes assez semblables, à quelques points de vue, à ceux de la sclérose cérébro-spinale.

L'iodoforme dans le traitement du diabète sucré, par MOLESCHOTT (*Wien. med. Woch.*, nº 17, 1882). — Tandis que la chirurgie met à profit les belles propriétés de l'iodoforme, les médecins s'efforcent de leur côté d'élargir le cercle de son action thérapeutique. C'est ainsi qu'on propose d'appliquer aujourd'hui ce remède au traitement du diabète.

L'auteur conseille de masquer l'odeur désagréable de l'iodoforme au moyen du principe volatil de la fève de Tonka, la coumarine, et composé des pilules de la façon suivante :

Iodoforme..........	1 gr.
Extrait de laitue......	1 gr.
Coumarine...........	0,10 centigr.
Pour vingt pilules.	

En prescrivant aux diabétiques d'abord deux, puis quatre et huit pilules par jour, c'est-à-dire en élevant la dose d'iodoforme de 10 à 40 centigr. en vingt-quatre heures, il a vu, dans cinq observations qu'il publie, le sucre diminuer et disparaître même complètement de l'urine. Que, si à la suite de suspension du traitement, l'urine redevenait sucrée, il suffisait de reprendre la médication pour obtenir de nouveau le résultat favorable.

L'analyse quotidienne de l'urine, chez un diabétique soumis au traitement par l'iodoforme, a montré que l'iode l'éliminait lentement, car au bout de six jours on en retrouvait encore 4 milligr. dans l'urine. Elle a montré en outre que l'absorption du médicament s'effectuait dans de très larges proportions : la quantité d'iode éliminée représentait au moins 10 pour 100 et au plus 40 pour 100 de la quantité d'iode ingérée. On peut en conclure que l'iodoforme a un effet utile considérable et constitue une bonne préparation pharmaceutique.

En général, la quantité d'urine n'a pas diminué d'une façon sensible sous l'influence du traitement; la proportion de l'urée n'a augmenté que de quelques grammes.

Voici le résumé de la plus importante des cinq observations de l'auteur :

Il s'agit d'un diabétique de 62 ans atteint de pneumonie. On note, pendant la maladie, 1,200 gr. d'urine, 15 gr. de sucre et 26 gr. d'urée; pendant la convalescence, 1,800 gr. d'urine, 35 gr. de sucre et 40 gr. d'urée, la moyenne étant établie sur huit jours d'observation.

Le traitement commence le 30 décembre 1881, avec 0,10 centigr. d'iodoforme pendant trois jours, 0,15 pendant trois jours encore, puis 0,30 pendant dix-neuf jours.

Dès le début, le sucre tombe à 10 gr.

10 janvier. On n'en trouve plus que des traces légères.

Le 24. Le sucre fait absolument défaut. On cesse alors le traitement et au bout de trois jours on note de nouveau 3 gr. 6, puis 12 gr. de sucre.

Le 31. Reprise de 0,20 centigr. jusqu'au 7 février; pendant ce court espace de temps, la quantité de sucre varie entre 7 gr. et 14 gr.

7 février. 0,30 centigr. d'iodoforme; depuis ce jour le sucre ne dépasse plus 9,5; et du 14 au 21 février, toute trace en a disparu.

21 février. 9 gr. de sucre, malgré la continuation du traitement.

1er mars. 0,40 centigr. d'iodoforme; à la fin du mois, la glycosurie est nulle.

3 avril. On trouve 6 gr. de sucre, bien que le médicament ait continué à être pris à la même dose. Le chiffre moyen de l'urine est de 1,810 gr., celui de l'urée 29 gr.

On voit qu'il n'y a pas là de guérison complète, mais seulement une amélioration du diabète. Dans les quatre observations, le résultat est à peu près identique: aussi n'est-il pas encore permis de proclamer définitivement l'efficacité de l'iodoforme et faut-il exiger de nouvelles recherches.

Anévrysme de l'aorte abdominale chez un fœtus à terme. Dystocie par Phohomenow (*Arch. f. gynæk.*, I, p. 133, 1881). — Un fœtus à terme du sexe féminin, pesant 5,600 gr., long de 48 centimètres, présente une dilatation considérable de l'abdomen qui mesure, au niveau de l'ombilic, 40 centimètres de circonférence; on trouve 20 centimètres de la symphyse pubienne à l'apophyse xiphoïde.

A l'autopsie, rien d'anormal dans la poitrine, sauf un peu de dilatation du ventricule droit.

La cavité abdominale contient une tumeur qui repose sur la colonne vertébrale et soulève le péritoine. Elle atteint en bas les os du bassin, refoule en haut le foie et la rate et sur les côtés les parois abdominales. En avant d'elle on trouve l'estomac, le pancréas et le duo-

dénum; le jéjunum et l'iléon sont refoulés à gauche, le côlon n'est pas déplacé. On voit l'utérus faire saillie entre la tumeur et la vessie, la cavité de Douglas est libre. Cette tumeur a 11 centimètres de hauteur et 10 de largeur.

Une ponction en fait jaillir du sang limpide. On constate que la poche est formée par la dilatation de l'aorte abdominale immédiatement au-dessous de l'origine des artères rénales. L'extrémité inférieure de l'anévrysme donne naissance aux deux artères iliaques.

La section de l'anévrysme montre une membrane interne brillante, presque partout assez lisse. Les parois, en général épaisses, sont sur certains points minces et transparentes et paraissent avoir cédé à la pression du contenu. Le tronc aortique pénètre assez profondément dans le sac, pareil à l'intestin grêle quand il s'invagine dans le cæcum, si bien que la partie supérieure de l'anévrysme semble s'être développée autour de l'aorte. La tunique interne de l'aorte est dure et inégale, on y trouve les traces de l'endartérite qui paraît être la cause de la lésion.

Cette remarquable tumeur a augmenté singulièrement les difficultés de l'accouchement. Le fœtus se présentait par le siège et son extraction a nécessité de grands efforts.

Syphilis de la rate, par Gold (*Viertelj. f. Dermat. u. syph.*, p. 463, 1880).— Dans une autopsie pratiquée à Vienne, par Chiari, les lésions syphilitiques de la rate ont pu être étudiées en détail. Il s'agit d'une femme de 45 ans, infectée depuis dix-sept ans, soignée à plusieurs reprises et venant mourir à l'hôpital Rudolph avec des symptômes pulmonaires et un rétrécissement du rectum.

Les poumons offrent aux deux sommets des cicatrices anciennes semées de noyaux caséeux; à droite une cavernule pouvant admettre une noix. Il est difficile d'admettre là autre chose que des tubercules.

Dans l'abdomen, infiltration purulente du péritoine. Le foie est pâle, les conduits biliaires sont perméables. Tout le tissu conjonctif qui entoure le rectum est le siège d'une suppuration intense; le rectum dans les 15 derniers centimètres est ulcéré et dépouillé de sa muqueuse, les parois épaissies et le calibre tellement rétréci qu'on peut à peine y introduire l'index.

La rate n'est pas augmentée de volume, et conserve une capsule normale en grande partie. A l'extrémité inférieure existe une plaque fibreuse épaisse de 2 millimètres. Au voisinage du hile et un peu au-dessous, on trouve un noyau dur, irrégulier, plus gros qu'une noix,

logé tout entier dans le tissu splénique et n'atteignant nulle part la capsule. Les limites de ce néoplasme, parfois indécises, sont marquées sur plusieurs points par une ligne sinueuse. Il résulte bien évidemment de l'agglomération d'un certain nombre de nodules mus par du tissu conjonctif et difficiles à isoler, fibreux à la périphérie, caséeux au centre. Çà et là dans le tissu cicatriciel quelques grains pigmentaires. La tumeur est parcourue par un petit nombre de vaisseaux.

Le microscope montre à la périphérie un tissu cicatriciel riche en cellules, tandis qu'au voisinage des masses caséeuses centrales les éléments cellulaires disparaissent. Les vaisseaux ont une tunique interne très développée avec des amas épithéliaux disséminés sur certains points.

D'après la description de l'auteur, c'est bien là un syphilome splénique et l'on ne peut penser au tubercule ni aux infarctus. Il est remarquable de constater dans ce cas l'intégrité du foie, cet organe si rarement épargné par la syphilis viscérale.

Empoisonnement par l'aconitine, par Tressling (*Weekbl. van het Nedderl. Tijdsch. voor Geneesk*, 16, 1880, et *Schmidt's Jahrb.*, p. 122 1881). — Le Dr M... a prescrit à un malade 2 décigrammes de nitrate d'aconitine dans 100 grammes de tisane de Chenopodium ambrosioïdes en conseillant de prendre toutes les heures de 20 à 60 gouttes de la solution. Le patient prend 28 gouttes et vomit; cependant il persévère et quatre fois encore absorbe la même dose; aussi souffre-t-il dans la nuit de dyspnée et accuse-t-il une sensation pénible de brûlure à la gorge et à la poitrine.

Arrivant à quatre heures auprès du malade et entendant le récit de ces accidents, le médecin ne veut pas convenir de la réalité de leur cause, et, pour prouver l'innocuité absolue de sa prescription, il s'administre 60 gouttes de la mixture, c'est-à-dire 8 milligr. de nitrate d'aconitine. Au bout de quatre heures l'auteur est appelé : pâleur de la face, refroidissement des téguments, irrégularité du pouls, rétrécissement des pupilles, tels sont les symptômes qu'il constate. Le Dr M... accuse une sensation de brûlure et de tiraillement depuis la gorge jusqu'à l'abdomen, de la dysphagie, une céphalalgie vive, du frisson, une courbature très accusée, surtout au niveau des membres inférieurs. Tout à coup les pupilles se dilatent et la vue s'obscurcit, puis au bout d'un moment la perception visuelle reparaît. L'auteur en excitant la muqueuse palatine provoque le vomissement qui se produit

ensuite spontanément; à huit heures quarante, congestion céphalique et convulsions avec respiration stertoreuse, puis le patient accuse des bourdonnements d'oreille et de la surdité alternativement de l'un et de l'autre côté.

A la suite d'une injection d'éther, on voit la pupille se dilater, le malade devient aveugle, puis surviennent des convulsions violentes et des vomissements. Le pouls s'accélère.

Une seconde injection d'éther est faite. A 8 heures 53, les vomissements et les convulsions se renouvellent. Depuis ce moment la respiration s'embarrasse, malgré l'emploi de l'électrisation; le pouls se ralentit et les phénomènes paralytiques s'aggravant, la mort survient à neuf heures.

A l'autopsie, anémie de la peau et des muscles, mais congestion intense des viscères. Hyperhémie considérable de l'intestin grêle et de l'estomac, du foie, des reins, de la vessie. Le cœur est en diastole. Congestion des méninges.

Des lavements de sang, par MOLLER (*Deutsche med. Woch.*, n° 45, 1881.) — Le sang des animaux est si facile à obtenir à vil prix que les médecins ont eu l'idée de le faire entrer dans la composition des lavements nutritifs. Smith et Samson ont publié des cas fort encourageants à cet égard, et l'auteur a voulu imiter leur pratique.

La première série d'expériences a pour but de rechercher si l'absorption du sang par la muqueuse du gros intestin s'effectue réellement.

Il administre à plusieurs sujets des lavements de 100 ou 150 gr. de sang de cochon défibriné, en y ajoutant 1 gr. d'hydrate de chloral; mais auparavant il lave l'intestin avec de l'eau salée.

Chez une femme de 32 ans et chez un garçon de 10 ans, atteints d'entérite, le résultat a été nul; les lavements ont été rendus sans modification appréciable et sans odeur fécaloïde. Au contraire, deux autres sujets dont l'intestin était sain, l'un atteint de gastrite chronique, l'autre convalescent de fièvre typhoïde, ont fourni des résultats satisfaisants. Le lavement étant administré, ils le conservaient en moyenne pendant douze heures, et les matières, d'abord puriformes, puis de plus en plus compactes, n'avaient qu'une coloration peu formée et contenaient une faible quantité de sang. L'urine des sujets ne contenait ni sang, ni albumine; seulement l'indican était augmenté.

La quantité d'urée excrétée paraît s'accroître dans ces conditions, ce qui prouve l'absorption des matières albuminoïdes du sang injecté

chez un convalescent de gastrite aiguë éliminant 32 gr. d'urée en moyenne avec un régime uniforme; les lavements quotidiens ont eu, pour effet, le régime ne variant pas, d'élever la quantité d'urée à 36 grammes. L'urée, chez des animaux soumis aux mêmes expériences. a subi des variations analogues.

Dans la seconde série d'expériences, l'auteur se préoccupe des résultats thérapeutiques :

I. Un sujet de 46 ans, atteint d'épistaxis abondantes, de mélæna et très anémique, ayant de l'albuminurie et de l'œdème des membres inférieurs, reçoit pendant dix-neuf jours des lavements de 150 gr. de sang de cochon défibriné; au bout de ce temps le chiffre des globules s'élève de 960,000 à 1,136,000, et le poids du corps de 119 livres à 124 livres. Mais la suite des événements n'est pas en rapport avec cet heureux début, l'état s'aggrave, les hémorrhagies reparaissent, le poids du corps descend à 120 livres.

II. Un sujet de 55 ans, profondément anémique, est soumis au traitement pendant quatre semaines; le résultat est une amélioration très sensible de l'état général et un accroissement du chiffre des globules qui, de 1,804,000, s'élève à 1,865,000.

III. Un sujet de 49 ans, atteint de gastralgie et d'hématémèse, très anémique, très faible, ne peut supporter aucune nourriture; le lait est vomi comme les autres aliments, et pendant une semaine le malade est soutenu uniquement par des lavements de 100 gr. de sang administrés deux fois par jour. Ce patient perd il est vrai cinq livres de son poids en quinze jours, mais l'auteur se félicite d'avoir pu conjurer le danger de l'inanition immédiate.

En résumé, les lavements de sang, insuffisants à l'entretien de la vie, paraissent rendre des services aux sujets atteints de vomissements incoercibles et méritent une étude sérieuse.

De l'atrophie utérine dans la puerpéralité, par FROMMEL (*Zeitschrift f. Geburtsh. and Gyn.*, VII, 2, p. 305, 1882). — L'auteur a observé vingt-huit cas de cette variété d'atrophie utérine qui survient à la suite de couches normales et en dehors de toutes complications puerpérales. C'est la lactation qu'il rend responsable dans la plupart des cas du processus pathologique; c'est elle qui paraît favoriser l'involution excessive de l'utérus aboutissant à une atrophie définitive.

L'âge des sujets observés variait depuis dix-neuf jusqu'à quarante ans. Outre l'aménorrhée, on constatait chez ces femmes la tristesse,

l'état nerveux qui accompagne en général les affections de la matrice, et pourtant l'examen local fournissait peu de résultats. On trouvait l'organe tantôt diminué dans toutes ses dimensions, tantôt conservant sa longueur primitive, mais avec des parois singulièrement amincies. Dans le premier cas, l'utérus est dur et facile à palper; dans le second, il est difficile à explorer, constitué par une sorte de mince enveloppe, qu'une sonde perforerait si l'on n'usait des plus grandes précautions. La première variété appartient, en général, aux femmes jeunes, à celles qui n'ont eu qu'une ou deux grossesses; la seconde est propre aux multipares, et surtout à celles dont les grossesses se sont succédées rapidement dans un court espace de temps et qui paraissent vieillies avant l'âge.

L'utérus est généralement en rétroversion; les ovaires ont subi comme lui l'atrophie; ils sont remarquablement petits.

Il est bien rare que l'atrophie utérine guérisse; aussi l'auteur recommande-t-il, à la suite des couches, et spécialement chez les nourrices, un examen fréquent et très attentif de l'appareil génital, afin que la suspension de l'allaitement puisse au moins être provoquée à temps. Il conseille comme traitement l'emploi des toniques, les bains de siège et le cathétérisme prudemment exécuté. L. Galliard.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE.

Résections du pied, par F. Busch (*Centr. f. Chir.*, 1882, n° 41). — La résection de l'articulation tibio-tarsienne au moyen d'incisions longitudinales des deux côtés a, lorsqu'il existe des fongosités, le grand désavantage de ne pas mettre suffisamment à jour l'articulation pour qu'on puisse juger sûrement l'étendue du mal. Cet inconvénient a été signalé par Hueter, qui pour cette raison recommande de mettre à découvert l'articulation au moyen d'une incision à lambeau à la partie antérieure, assez grande pour qu'on puisse avec un ciseau, une cuiller aiguë, et même, si cela était nécessaire, avec une scie, enlever complètement les parties malades. Bien que ce but puisse être atteint sûrement par la méthode de Hueter, celle-ci a trouvé peu de partisans, puisque cette incision divise un grand nombre de tendons, ainsi que tous les vaisseaux et les nerfs qui se rendent de la jambe au pied par la surface antérieure. Hueter avait une telle confiance dans la suture des tendons et des nerfs divisés

par l'incision, qu'il n'hésitait pas à mettre sa méthode en pratique. Comme dans l'inflammation fongueuse des articulations, il est en effet fort à désirer d'avoir la faculté de voir dans l'intérieur de l'articulation malade, j'arrivai à ce but par une autre voie. Puisque l'accès de la vue par la surface antérieure de l'articulation du pied ne pouvait s'obtenir ainsi sans avoir à craindre d'occasionner de lésions graves dans les parties avoisinantes, et que d'un autre côté la mise à jour de l'intérieur de l'articulation par la surface postérieure eût nécessité la division du tendon d'Achille, avec la perspective incertaine que ce tendon, après réunion au moyen de la suture, pourrait recouvrer des fonctions complètes dans l'acte de la progression, je choisis pour champ de l'opération la surface inférieure du pied. L'occasion de mettre cette méthode en pratique se présenta pour un cas d'inflammation fongueuse de l'articulation du pied chez une fille âgée de 18 ans. Il existait chez elle dans les parties latérales de l'articulation du pied, autour des malléoles, un état d'empâtement, et toute l'articulation était extrêmement douloureuse, tant à la pression qu'au moindre mouvement.

Le 5 septembre 1882, on fit, partant de la malléole externe, et dirigée vers le bas, une incision qui, après avoir contourné la plante du pied, remontait de l'autre côté jusqu'à la malléole interne. Cette incision n'était cependant pas verticale, mais un peu inclinée vers la tubérosité. Aux malléoles elle ne divisait que la peau, à la plante du pied elle pénétrait jusqu'à l'os. Le paquet des tendons, des vaisseaux et des nerfs fut au moyen d'un élévatoire soulevé du sillon postérieur des deux côtés au-dessus des malléoles, de telle façon que la surface postérieure de l'articulation du pied était isolée. Le calcanéum, dans sa partie correspondante à l'incision de la peau, fut scié avec l'astragale, depuis le bord antérieur de la tubérosité obliquement dans la direction d'en haut, vers le bord postérieur de sa surface articulaire. Après avoir fendu la paroi postérieure de la capsule, on put par derrière disjoindre l'articulation du pied de façon à en voir tout l'intérieur.

Les fongosités avaient déterminé des lésions considérables dans l'articulation, principalement autour de la malléole externe dont l'enveloppe cartilagineuse était détachée, et l'os ramolli assez profondément; à partir de là, ces fongosités s'étaient étendues à travers le tissu fibreux, qui recouvre le sinus tarsien sur l'articulation astragalo-calcanéenne. Dans cet état des choses, l'extirpation de l'astragale pouvait écarter toutes les parties malades, ce qui pouvait avec

l'accès libre de la vue dans l'intérieur de l'articulation être exécuté très facilement en relevant la partie du périoste attachée à l'os. Les masses fongueuses qui remplissaient le sinus tarsien étaient maintenant tout à fait à découvert, et furent ainsi que les parties spongieuses de la paroi antérieure de la capsule articulaire extirpées avec des ciseaux. Les masses osseuses ramollies du tibia, du péroné et do la surface supérieure du calcanéum furent enlevées avec la cuiller aiguë. L'articulation astragalo-scaphoïdienne était saine. La moitié inférieure de la malléole externe fut enlevée avec la scie, puisqu'elle était le siège principal de la maladie, et qu'il était à craindre que par la saillie qu'elle forme elle n'empêchât l'écoulement des matières sécrétées de la plaie. Après la désinfection de la grande surface de la plaie par l'acide phénique à 5 0/0, les tendons furent replacés derrière les malléoles; les surfaces sciées du calcanéum furent soigneusement ajustées et fixées les unes aux autres au moyen de deux sutures avec des fils d'argent. La plaie de la peau fut suturée jusqu'aux endroits correspondants aux deux malléoles, lesquels furent laissés ouverts à l'écoulement des matières sécrétées de la plaie. Injections fréquentes avec l'acide phénique à 5 0/0; pansements de Lister souvent renouvelés, et fixation de la jambe sur une attelle jusqu'au delà de l'articulation du genou. Après la suture, le pied se maintint dans une position parfaite et n'avait aucune tendance à se disloquer. La section de l'astragale avec la scie eut pour résultat de débarrasser les surfaces supérieure et inférieure des cartilages d'une quantité de granulations fongueuses d'un rouge foncé. Du reste, le tissu osseux était très ferme et de très bonne apparence.

On ne peut naturellement prévoir d'aucune façon quelle sera l'issue de ce cas. Si la malade échappe au danger de l'extension de la tuberculose, je crois pouvoir m'attendre à ce qu'il se formera des rapports d'un bon fonctionnement entre les os de la jambe et la surface supérieure du calcanéum, suivis d'un très faible raccourcissement. En tout cas cette méthode, pour ce qui concerne l'accessibilité de l'articulation, est plus avantageuse que celle de l'incision latérale, et n'entraîne pas autant de lésions secondaires que l'incision de Hueter à la partie antérieure.

La guérison solide des parties sciées du calcanéum, si elles ont été bien fixées par des sutures avec des fils d'argent, paraît bien assurée, et la cicatrice à la plante du pied ne donne également lieu qu'à peu d'incommodité. B.

Carcinome de la mamelle, par O. Sprengel (*Archiv für Klin. Chirurgie*, 1882. Bd. XXVII. Hft. 4). — Sprengel a fait une statistique détaillée des carcinomes des mamelles traités par des opérations chirurgicales dans la clinique de Volkmann de 1874-78, en tout 131 cas.

Sur ce nombre il y avait 112 femmes mariées dont 8 n'avaient pas eu d'enfants. Des 98 femmes dont le nombre de parturitions était indiqué, 21 étaient accouchées une seule fois, 4 plusieurs fois, et 4 étaient atteintes d'inflammation des mamelles des deux côtés. Dans un cas existait une mammite non puerpérale. Sprengel conclut de ces faits et de faits postérieurs qu'il a observés, que la mammite puerpérale principalement dispose à la formation du carcinome du sein. On signale comme causes de la maladie, dans 19 cas des accidents traumatiques réitérés, dans 25 cas des traumatismes uniques. On a eu des renseignements exacts dans 109 cas dont 13 étaient en faveur de l'hérédité de l'affection.

Le siège de la tumeur était 56 fois du côté droit, et 75 fois du côté gauche. Les carcinomes qui s'étaient formés pendant la gestation et la lactation suivaient une marche particulièrement maligne. La tumeur contractait plus rapidement des adhérences avec la peau, qu'avec les muscles environnants.

Les terminaisons des 131 cas avec 200 opérations (les récidives des opérations comprises dans ce dernier nombre) ont été de 10 cas de mort après l'opération (1 par collapsus, 2 par ombolies pulmonaires, 1 par hématémèse, 1 par gangrène de la rate, 1 par érysipèle, 4 par septicémie).

Les récidives survenaient le plus souvent dans les premiers six mois après l'opération. Les guérisons définitives sont au nombre de 15; 13 des malades restèrent en bon état de santé plus de 3 ans après l'opération; 1 succomba après plus de 3 ans à une tumeur qui n'avait aucune connexité avec le carcinome; 1 fut atteinte d'un carcinome à l'autre sein, sans récidive au sein opéré antérieurement. Dans ces 15 cas ne sont pas comptés ceux do l'année 1878, dont 6 n'ont pas été suivis de récidive, 5 plus de 30 mois après l'opération, 1, 27 mois après l'opération.

Il est à noter encore que sur 29 cas de carcinome du sein sans infiltration glandulaire, 6 furent guéris, et que sur 102 cas avec infiltration des glandes axillaires, 9 seulement ne furent pas suivis do récidive.

B.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE.

Allaitement artificiel des nouveau-nés. — Œdème rhumatismal et pseudolipome sus-claviculaire. — Epidémie de fièvre typhoïde à Paris. —Traitement des abcès du foie. — Caféine dans les maladies du cœur. — Antisepticité des sels de cuivre. — Laparotomie. — Traitement de la dyssentérie par l'ipéca à hautes doses.

Séance du 17 octobre. — Dans une communication faite à la séance du 27 septembre, M. Tarnier avait réclamé la création de crèches où des enfants abandonnés seraient élevés sous la direction de l'Académie au moyen de l'allaitement artificiel, afin d'en rechercher les meilleures règles hygiéniques. M. Guéniot ne pense pas qu'il soit nécessaire de recourir à l'expérimentation. Les données actuelles sont sinon parfaites, du moins suffisantes. Elles sont consignées dans les livrets de nourrices et c'est en s'y conformant strictement que le Dr Giberton-Dubreuil a obtenu des résultats excellents.

M. Guéniot suit M. Tarnier dans l'examen des détails de pratique qu'il avait particulièrement incriminés. Comme lui il donne la préférence au lait d'ânesse; mais il n'admet pas que ce lait soit moins avantageux à l'enfant au delà des 7 ou 8 premières semaines. Comme lui aussi, il pense que le lait qu'on vient de traire est préférable à l'enfant; mais ce n'est pas indispensable, à condition que, s'il doit être employé quelques heures après l'extraction, on le fasse bouillir pour retarder les altérations. Il n'admet pas que la science soit indécise au sujet du coupage du lait, et des substances employées à cet effet. Sans ignorer les recherches de M. Fauvel sur les végétations cryptogamiques dans les crasses laiteuses du biberon, et sans médire du verre ou de la cuiller, si faciles à nettoyer, il no saurait proscrire le biberon qui offre une réelle utilité. Enfin, relativement à la quantité du lait à donner à l'enfant, voici le résultat de son observation : pendant les dix-huit premières heures, eau tiède légèrement

sucrée, additionnée de quelques gouttes d'eau de fleur d'oranger, une quinzaine de grammes toutes les deux ou trois heures. Les six heures suivantes, cette même eau tiède additionnée d'un sixième de lait. Dans le second jour toutes les deux ou trois heures quatre à cinq cuillerées à café d'un mélange d'eau sucrée et de lait, dans la proportion d'un cinquième pour ce dernier. Le troisième jour, lait pur écrémé et coupé avec trois fois sa quantité d'eau faiblement sucrée.

— M. le professeur Potain lit un mémoire sur l'œdème rhumatismal et le pseudo-lipome sus-claviculaire, mémoire dans lequel il déclare penser que le pseudo-lipome n'est qu'un cas spécial et qu'une localisation particulière d'une forme chronique de l'œdème rhumatismal. Cette affection n'est pas toujours circonscrite à la région sus-claviculaire ; elle peut se montrer partout où existe un tissu cellulaire lâche et graisseux ; mais dans tous les cas, elle se présente avec ses caractères anatomiques, la consistance élastique et y compris l'absence de dépression en cupule. C'est un œdème du tissu cellulaire graisseux localisé.

Séance du 24 octobre. — L'épidémie de fièvre typhoïde a donné lieu à de nombreuses communications. Elles ont eu pour objet soit l'étiologie, soit la prophylaxie, soit la thérapeutique de la maladie. Nous les résumons dans un seul article, sans tenir compte de l'ordre sous lequel elles ont été faites.

1° Relativement à l'étiologie, nul ne conteste que les déjections des dothiénentériques ne soient le principal véhicule du germe transmissible de la fièvre typhoïde ; d'où en temps d'épidémie les dangers de toute négligence, de toute imperfection dans l'organisation des vidanges et des égouts. C'est là une question qui a été épuisée dans la discussion de 1877. A ce sujet, M. Le Fort signale une disposition défectueuse donnée par la ville de Paris aux conduites d'eaux pluviales et ménagères, et qu'il considère comme une cause puissante de fièvre typhoïde ; en effet, les caniveaux d'eaux ménagères deviennent des moyens de communication et d'échange entre l'atmosphère de l'égout et l'atmosphère des maisons.

MM. Marjolin et Rochard appellent l'attention sur deux causes extrêmement sérieuses : l'encombrement et l'insalubrité des logements. C'est dans les quartiers où on les constate que l'épidémie a sévi avec le plus de rigueur. D'une statistique de M. Dumesnil il résulterait que de 1876 à 1882 le nombre de logeurs a augmenté à peine d'un quart, tandis que celui des locataires a été triple. Les logeurs

ont bondé leurs garnis, et d'une chambre ils en font deux. C'est ce qui expliquerait l'aggravation de la maladie dans ces dernières années; mais pour cette année spécialement M. Guéneau de Mussy invoque la clémence de l'hiver dernier, la chaleur paraissant favoriser l'évolution du germe dothiénentérique.

Une question qui avait été moins étudiée est celle des eaux. M. Rochard l'a mise en relief. D'abord les eaux sont insuffisantes. En second lieu, elles ne sont pas suffisamment pures. Celles de la Vanne et de la Dhuys ont un débit très variable, presque nul à l'époque de la sécheresse, et ce sont les seules bonnes. Celle du canal de l'Ourcq est connue par son impureté et celle de la Seine ne vaut pas mieux : la prise, en effet, a lieu principalement à Maisons-Alfort, et au-dessus existe l'immense dépotoir Lesage. L'eau de la Marne avait une meilleure réputation; mais elle l'a perdue depuis que les bords de la Marne se sont peuplés. Quant aux puits (Grenelle, Passy, etc.), ils suffisent à peine à l'arrosage et il y a lieu de faire une réserve pour ceux qui existent dans le voisinage des cimetières. Il faut aussi mettre en ligne de compte les usines insalubres qui entourent Paris. Enfin, quand l'épidémie règne, les ressources dont dispose l'assistance pnblique sont insuffisantes.

Notons, en terminant, que M. Lagneau ayant, dans sa communication, incliné à penser que l'épidémie actuelle avait pu puiser quelques-uns de ses éléments de propagation dans les casernes et les hôpitaux militaires, M. Perrin a soutenu pour ainsi dire le contraire. M. Legouest s'est joint à M. Perrin pour énumérer les progrès hygiéniques qui se sont faits dans le casernement; si les jeunes recrues fournissent un contingent à la maladie, c'est qu'ils sont à un âge et dans les conditions les plus défavorables; et, ajoute M. Colin, bien des épidémies, dites pourtant épidémies de caserne, ne dépendent que peu ou point des conditions d'installation de la caserne elle-même; elles relèvent avant tout et surtout de l'insalubrité même de la ville occupée par les troupes.

2° Les mesures prophylactiques découlent de l'exposé des causes de la fièvre typhoïde. Il est inutile d'y insister. Le gouvernement et les particuliers ont d'impérieux devoirs à remplir vis-à-vis de la salubrité des logements, de l'encombrement, etc. M. Proust a raconté dans tous leurs détails les mesures qu'on prend en Belgique et les heureux résultats obtenus. Avec MM. Lagneau et Guéneau de Mussy, il réclame énergiquement une organisation hygiénique convenable, un pouvoir compétent, autonome, ayant la direction avec la responsabilité.

3° Enfin, MM. Hérard et Dujardin-Beaumetz communiquent les résultats qu'ils ont obtenus avec diverses médications. M. Hérard a successivement employé le sulfate de quinine à haute dose (jusqu'à 3 gr. par jour), l'acide salicylique à la dose de 3, 4, 5 grammes en vingt-quatre heures, et enfin l'ergot de seigle (1 gr. 50) seul ou associé à l'acide salicylique. Il a été satisfait de ces diverses médications. C'est un témoignage de la tolérance de l'organisme pour le sulfate de quinine; il rappelle qu'à l'exemple de Beau il a donné ce médicament à cette dose élevée dans un cas de fièvre puerpérale avec succès. M. Blot conteste la valeur de ces doses de quinine dans la fièvre puerpérale. Il a assisté à la pratique de Beau; sans doute la température s'abaissait, mais les malades n'en mouraient pas moins.

Pour M. Dujardin-Beaumetz qui, lui aussi, a employé les nouveaux médicaments, ce qui doit dominer surtout, dans le traitement de la fièvre typhoïde, c'est l'hygiène et particulièrement les soins de propreté. Avec ces précautions et le traitement classique, à l'aide de quelques purgatifs et d'une alimentation bien dirigée, on obtient, ajoute-t-il, d'aussi excellents et fréquemment de meilleurs résultats.

M. Hardi prendra la parole à la prochaine séance.

— Dans une séance précédente, M. Rochard avait communiqué les heureux résultats obtenus dans le traitement des abcès du foie par la méthode de Little. Cette méthode consiste, on se le rappelle, à ouvrir largement et d'un seul coup les collections hépatiques, à les drainer, les laver et les panser selon le procédé de Lister. Mais il y a une réserve à faire pour les cas où il n'existe pas d'adhérences péritonéales, et M. Villemin communique de la part du Dr Véron, médecin aide-major à l'hôpital de Philippeville, une observation dans laquelle l'issue malheureuse a pu être attribuée au défaut d'adhérences constaté à l'autopsie.

Séance du 31 octobre. — M. Dujardin-Beaumetz présente de la part du Dr Huchard un intéressant travail sur la caféine dans les affections du cœur. L'auteur insiste sur la nécessité de la donner à hautes doses et il administre d'emblée 0 gr. 50 pour arriver progressivement et rapidement aux doses de 1, 2 et même 3 grammes par jour. C'est là une pratique qui, dans le cours des hydropisies cardiaques, amènerait de bons résultats après les échecs de la digitale. Cependant à ces doses de 2 et 3 grammes la caféine paraît déterminer des douleurs vives de l'estomac.

— M. Giraud-Teulon fait sur la physiologie de la vision et sur la théo-

rie des sensations colorées une communication que le cadre de ce compte rendu ne peut que signaler. On y trouvera des considérations extrêmement importantes sur la doctrine des trois fibres fondamentales d'Young.

Séance du 7 novembre. — Présentation, de la part du Dr Burqy, d'une brochure sur le cuivre contre le choléra, d'un travail sur le traitement de la fièvre typhoïde par les sels de cuivre et enfin d'un mémoire sur l'antisepticité des sels de cuivre.

— M. Depaul présente une note sur le traitement des catarrhes du vagin, du col utérin et de l'utérus par la méthode du Dr Mercier (de Besançon). Cette méthode consiste à badigeonner les cavités en question avec une solution ainsi composée : chlorure de zinc 5 grammes, E. de Willée 200 grammes.

— M. Le Fort rapporte un cas de guérison d'étranglement interne causé par une bride obtenue par la laparotomie. Pour lui, les accidents de l'étranglement ne tiennent pas tant à la rétention des matières dans le tube intestinal qu'à la réaction qu'amène sur tout le système nerveux ganglionnaire l'irritation des nerfs splanchniques compris dans la partie serrée dans l'étranglement. Les phénomènes nerveux réactionnels peuvent persister si la cause qui les a produits persiste, bien que le cours des matières intestinales soit resté ou soit revenu par une opération matériellement possible. Or, l'entérotomie ne fait qu'ouvrir une issue aux matières intestinales, tandis que la laparotomie donne l'espoir d'atteindre et de faire disparaître la cause première des accidents. C'est là la raison principale qui lui fait préférer la laparotomie à l'entérotomie.

Séance du 14 novembre. — La discussion sur la fièvre typhoïde dont il a été question plus haut a rempli presque toute la séance. Parmi les présentations d'ouvrages qui l'ont précédée, nous signalerons : le travail du Dr Nyssens (de Maeseyck, Limbourg) sur une méthode de traitement de la dysenterie. Il administre une infusion d'ipéca à 3 gr. 50 pour 300 gr. d'eau bouillante avec 60 gr. de sirop d'écorces d'oranges ; il en donne 9 cuillerées le matin, autant à midi et le soir, en tout 27 cuillerées. Les 9 cuillerées sont prises en 3 fois à une demi-heure d'intervalle. Le contrôle de cette médication a été fourni par trois épidémies de dysentérie survenues dans la ville où il exerce.

ACADÉMIE DES SCIENCES.

Antimoine. — Fièvre typhoïde. — Curare. — Hôpital de Panama. — Acide salicylique. — Ammoniaque dans l'air. — Charbon. — Cuivre. — Réflexe de Loven.

Séance du 16 *octobre* 1882. — MM. Caillot de Poncy et Ch. Livon adressent une note sur l'empoisonnement par l'*antimoine*. Les auteurs ont soumis un jeune chat à l'usage quotidien d'une petite quantité d'oxyde blanc d'antimoine dans du lait. Du 26 avril 1882 au 13 août de la même année, le chat, qui pesait, au début, 867 grammes, a absorbé, d'une façon régulière et progressive, 628 grammes d'oxyde blanc. L'état général n'a pas paru se ressentir beaucoup, au début, du régime suivi. L'animal n'a pas éprouvé cette période d'embonpoint par laquelle passent les animaux soumis au régime arsenical; il est tombé peu à peu dans un état cachectique prononcé; la diarrhée l'a pris, et il a fini par succomber dans le marasme.

A l'autopsie, tous les tissus étaient pâles et décolorés; presque tous les organes, y compris les ganglions mésentériques, présentaient les caractères dits de la dégénérescence graisseuse.

Sur une coupe du foie, traitée par l'acide osmique, on reconnaît que les cellules hépatiques qui composent le lobule ont subi une altération dans leur forme; elles sont globuleuses, certaines ont de la tendance à se fondre entre elles par la disparition de leur paroi, et presque toutes renferment des granulations graisseuses abondantes. Mais ces altérations ne paraissent pas être à un degré très avancé.

C'est dans le poumon que les altérations prédominent. Déjà, à l'œil nu, la plus grande partie du poumon paraissait n'être qu'une masse graisseuse compacte, et si l'on venait à projeter un morceau de ce poumon dans l'eau, il gagnait le fond avec rapidité, comme un morceau de foie. Les alvéoles et les lobules mêmes ne sont plus perméables, ils sont envahis par de grosses cellules dégénérées; il en est de même des vaisseaux; c'est ce que démontre l'examen histologique. Au moyen de l'acide osmique il est facile de se convaincre que le lobule est transformé en une boule graisseuse.

Les ganglions mésentériques éprouvent des altérations très rapprochées de celles que produit l'arsenic. Ils se présentent sous l'aspect de grosses masses caséeuses d'un blanc jaunâtre. L'examen histologique démontre, en effet, qu'ils ont subi la dégénérescence graisseuse.

Si l'on rapproche ces résultats de ceux qui ont été déjà signalés dans l'empoisonnement chronique par l'arsenic, on ne peut que constater une grande analogie entre le processus morbide déterminé par l'arsenic et celui qui est déterminé par l'*antimoine*, lorsque ces deux substances sont administrées de façon à produire une intoxication lente.

Séance du 23 *octobre* 1882. — M. de Pietra Santa adresse un mémoire sur l'épidémie actuelle de *fièvre typhoïde* à Paris. L'auteur examine les détails statistiques de la marche de la maladie depuis le 22 septembre jusqu'au 19 octobre. Il constate qu'indépendamment des égouts, de la voirie de Bondy, etc., il faut attribuer une grande influence à l'hygiène des habitations, et tenir compte de l'encombrement, et la malpropreté, de l'installation malsaine des escaliers et des lieux d'aisance.

— M. Couty adresse une note sur l'action convulsivante du *curare*.— En utilisant, sur des chiens, des extraits peu actifs de strychnos triplinervia, ou de faibles doses de certains produits des Indiens, l'auteur a, pour ainsi dire, isolé les phénomènes d'excitation que le *curare* peut déterminer. D'abord l'animal s'agitait, se grattant, se léchant, criant comme s'il était hyperesthésié; puis il était en proie à des secousses quasi-choréiques ou à des tremblements; son cœur se modifiait; ralenti ou accéléré; ses pupilles se dilataient ou présentaient des alternatives de dilatation et de rétrécissement; il se produisait quelquefois des vomissements, des mictions ou des défécations; et toujours du larmoiement ou de la salivation. Avec certains produits des Indiens la période d'excitation ne dure pas longtemps et l'on constate quelquefois de la paralysie en même temps que des secousses fibrillaires dans les membres, la face ou la peau. L'auteur a pu constater que les effets d'excitation musculaire produits par le *curare* dépendent du bulbe, de la moelle et de l'état de leurs fonctions; mais cette dépendance très intime présente des caractères spéciaux qui distinguent l'excitation *curarique* de celles de l'asphyxie ou de la strychnine. Ces derniers agents déterminent des convulsions tant que la moelle est capable de réflexes, tandis que les secousses *curariques* disparaissent dès que l'on diminue l'excito-motricité par d'assez fortes doses de chloral, par la ligature de la moelle ou même par d'autres lésions nerveuses. De même les convulsions violentes de l'asphyxie et de la strychnine sont suivies de paralysie, tandis que, comme on le sait, les légers phénomènes d'excitation *curarique* laissent à peu près intactes les fonctions des centres nerveux.

— M. Larrey transmet à l'Académie, de la part de M. de Lesseps quelques documents du *Star and Herald*, sur la construction de l'*hôpital de Panama* par la Compagnie du canal.

Séance du 30 *octobre* 1882. — M. A. Rémont adresse une note sur le dosage de l'*acide salicylique*, dans les boissons, par un procédé rapide.

Je suppose la réglementation admise et la proportion maximum d'*acide salicylique* fixée à 15 grammes par hectolitre pour les diverses boissons alcooliques. J'établis, d'après cela, un type, en dissolvant dans un liquide exempt d'*acide salicylique* et analogue à celui que je dois essayer, du vin par exemple, la plus forte quantité d'*acide salicylique* tolérée par la loi, soit 15 centigrammes par litre. Je traite 50 centimètres cubes de ce type par 50 centimètres cubes d'éther, en agitant dans une éprouvette, à plusieurs reprises, puis j'abandonne au repos. J'ai observé que dans ces conditions tout l'*acide salicylique* était enlevé par l'éther, de telle sorte qu'en prélevant 25 centimètres cubes de solution éthérée j'ai l'*acide salicylique* contenu dans un volume égal de vin. Ces 25 centimètres cubes sont évaporés, à une température qui ne doit pas atteindre celle de l'ébullition, en présence de 10 centimètres cubes d'eau, dans une capsule à fond plat. L'eau dissout ainsi l'*acide salicylique*, au fur et à mesure que l'éther l'abandonne, et une fois que celui-ci a disparu, on verse la solution aqueuse dans une éprouvette, où on complète 25 centimètres cubes à l'aide des eaux de lavage de la capsule. C'est cette solution aqueuse qui me sert d'étalon.

Pour l'essai d'un vin quelconque, j'en prends 10 centimètres cubes que je traite par 10 centimètres cubes d'éther, comme je l'ai décrit plus haut : je prélève 5 centimètres cubes de solution éthérée que j'évapore sur 1 centimètre cube d'eau, puis je complète 5 centimètres cubes, après disparition du dissolvant, en versant le liquide et les eaux de lavage dans un tube gradué d'une capacité de 30 centimètres cubes et d'un diamètre intérieur de 15 millimètres. Dans un tube exactement semblable j'introduis 7 centimètres cubes de liqueur étalon, puis je verse goutte à goutte, dans les deux liquides, une solution diluée de perchlorure de fer contenant par litre 10 grammes de sel. On doit ajouter la solution ferrique tant que l'intensité de la coloration augmente; mais il faut éviter un excès toujours nuisible (trois ou quatre gouttes suffisent généralement). La comparaison des teintes peut suffire à l'expert; en effet, si la coloration obtenue dans le cas

du vin incriminé est égale ou plus faible que celle de l'étalon, on est en présence d'un liquide rentrant dans les limites de la tolérance, et l'on peut passer outre. Si l'on veut avoir une appréciation plus complète, on étend d'eau le liquide plus foncé, jusqu'à ce qu'on arrive à une intensité égale dans les deux cas, et on conclut, par le rapport des volumes, au rapport des poids d'*acide salicylique.*

— De la distribution de l'*ammoniaque* dans l'air et les météores aqueux aux grandes altitudes. Note de MM. A. Muntz et E. Aubin. — Les auteurs ont fait quelques déterminations d'*ammoniaque* à une grande altitude. Les résultats devaient avoir de l'intérêt au point de vue de la constitution de l'atmosphère, puisqu'on ne possède aucune donnée sur l'existence de l'*ammoniaque* dans les hautes régions. Ils ont installé leurs appareils au sommet du Pic du Midi, à 2,877 mètres au-dessus du niveau de la mer, dans un local mis à leur disposition par MM. le général de Nansouty et Vaussenat, et dans lequel ils ont installé un laboratoire muni de l'outillage nécessaire à des recherches de cette nature. Ils ont opéré par les procédés de M. Schlœsing, avec les appareils qu'il a bien voulu leur confier.

Les chiffres qu'ils ont obtenus ne s'éloignent pas sensiblement de ceux qui l'ont été à la surface du sol; l'*ammoniaque* est diffusé dans les diverses couches de l'atmosphère, dans des proportions comprises entre les mêmes limites, et l'air venu du large, ayant traversé les mers, en contient des quantités du même ordre que celui qui circule sur les continents. Le nombre des expériences n'a pas été assez considérable pour que l'on puisse en tirer des moyennes applicables à l'influence de la direction des vents, etc. La moyenne générale a été de 1 milligr. 35 pour 100 mètres cubes d'air.

Séance du 6 *novembre* 1882. — M. Feltz adresse une note sur le rôle des vers de terre dans la propagation du *charbon* et sur l'atténuation du virus charbonneux.

A l'exemple de M. Koch, contradicteur de M. Pasteur, l'auteur a mélangé, le 30 mai 1882, dans un pot de fleurs, de la terre avec le contenu de plusieurs flacons de culture de *charbon* pur et de sang *charbonneux* desséché; il y a fait couler le sang de quelques cobayes morts du *charbon*, du 30 mai au 22 juin, et pose, sur cette terre ainsi préparée, quatorze vers qui ne tardent pas à s'y enfoncer. Du 22 juin au 22 juillet, il extrait successivement six vers qu'il lave soigneusement et à plusieurs reprises dans de l'eau distillée. Il les coupe en tronçons sur une plaque de verre préalablement chauffée à haute tem-

pérature et, à l'aide de bistouris flambés, il inocule le contenu des vers à des séries de deux cobayes et agit de la même manière avec les différentes eaux de lavage. Les cobayes des six séries, inoculés avec le contenu des vers, meurent tous *charbonneux* en moins de trois jours; la plupart des cobayes inoculés avec les premières eaux de lavage succombent également *au charbon;* les cobayes traités par les dernières eaux de lavage résistent tous.

L'auteur s'est également occupé de la culture des virus *charbonneux*, et il a constaté que ceux-ci perdent de leur force à la température de 42 à 43 degrés, et que leur virulence diminue en raison directe du temps de leur exposition dans les étuves. Cette espèce de dégénérescence du *charbon* est caractérisée par la ténuité des filaments et un rapetissement des corpuscules germes dans les cultures. Quant à l'immunité produite par les virus atténués, M. Feltz a obtenu des résultats des plus frappants; tous ses essais de vaccination ont eu le succès le plus complet.

— M. Burq adresse une note sur l'action désinfectante du *cuivre.* L'auteur propose de faire entrer le métal (par injection) dans le bois des baraquements, par lavage à l'eau de *cuivre* dans les rideaux et les effets d'habillements.

— M. Laffont adresse une analyse du *réflexe de C. Loven.* En 1866, M. Christian Loven a signalé un nouveau réflexe vaso-dilatateur dans le membre inférieur chez le lapin. Déjà, dès 1857, M. Schiff avait montré que l'excitation des rameaux postérieurs du plexus sciatique, chez le chat, provoque tantôt un refroidissement, tantôt un échauffement du membre, suivant la durée de l'irritation, tant que le nerf sciatique est intact. Des expériences auxquelles il s'est livré sur les lapins, M. Laffont tire les conclusions suivantes :

L'excitation partie du nerf dorsal du pied remonte dans le nerf sciatique, pénètre dans la moelle par les racines postérieures de la première paire sacrée et de la dernière paire lombaire, y suit un trajet ascendant pour se rendre au centre vaso-dilatateur, d'où les filets dilatateurs redescendent et sortent de la moelle par les racines antérieures des deuxième, troisième et quatrième paires lombaires, se jettent dans le sympathique par les rameaux communiquants, et de là vont dans le nerf sciatique.

VARIÉTÉS.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CONCOURS D'AGRÉGATION

Pathologie interne et médecine légale

Le concours d'agrégation (section de pathologie interne et de médecine légale) s'ouvrira à la Faculté de médecine de Paris, le vendredi 1er décembre 1882, à cinq heures.

Ordre du jour : Appel du jury ; délibération d'ordre intérieur ; appel des candidats.

La deuxième séance aura lieu le lendemain samedi, à onze heures, à la Faculté.

Ordre du jour : Sujet de la composition écrite.

Le jury d'agrégation est composé de MM. Lasègue (*président*) ; Sée, Fournier, Jaccoud, Cornil, professeurs à la Faculté de médecine de Paris ; Dieulafoy, agrégé de pathologie interne, de la Faculté de médecine de Paris ; Mayet, professeur à la Faculté de médecine de Lyon ; Dupré, professeur à la Faculté de médecine de Montpellier ; Bergeron, médecin des hôpitaux, membre de l'Académie de médecine (*juges titulaires*).

Juges suppléants : MM. Brouardel, Laboulbène, Peter, Parrot, professeurs à la Faculté de médecine de Paris.

Les candidats sont : MM. Leroy (Charles), Bard (Jean-Louis), Clément (Etienne), Bannel (Hippolyte), Brousse (Charles), Schmitt (Marie-Xavier), Artigalas (Jean), Ballet (Louis), Balzer (Félix), Barth (Jules), Blaise (Henri), Brissaud (Edouard), Cuffer (Paul), Déjerine (Joseph), Dreyfous (Maurice), Dreyfus (Louis), Ducastel (Auguste), Hanot (Charles), Hutinel (Victor), Labadie-Lagrave, Moutard-Martin, Letulle (Maurice), Merklen (Marie), Oulmont (Paul), Quinquaud (Charles), Robin (Edouard), Grenier (Just).

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de l'art des accouchements, par S. Tarnier et G. Chantreuil. — T. I, grand in-8° de 956 p. et 285 figures. — Paris, 1882, — Editeur H. Lauwereyns. — Annoncer au public un Traité d'accouchements de M. Tarnier, c'est dire dès l'abord qu'il s'agit d'une œuvre capitale. Le célèbre chirurgien en chef de la Maternité de Paris, le professeur émérite de l'Ecole des sages-femmes, a voulu rassembler là le fruit de son érudition et de son expérience, et résumer dans un ouvrage classique tous les progrès accomplis depuis vingt ans, progrès auxquels d'ailleurs il a pris une large part.

Depuis quelques années surtout, grâce à une phalange d'hommes jeunes, instruits dans le commerce des maîtres en obstétrique tels que les Depaul, Pajot, Tarnier, etc.; grâce à l'impulsion imprimée par l'histologie et la méthode expérimentale, par le fait aussi d'une recherche plus étendue dans la littérature étrangère et de la création d'organes de publicité spéciale, la science obstétricale a marché à pas de géants et s'est pour ainsi dire transformée sur bien des questions.

Qui pouvait mieux que M. Tarnier se charger de mettre au point tous ces progrès et montrer combien ils modifiaient on complétaient les données sur lesquelles nos pères ou nous-mêmes nous avons vécu pendant de longues années à la suite des Velpeau, P. Dubois, Danyau, Cazeaux, Chally, Nœgelé, Stolz, pour ne parler que des auteurs les plus éminents avant les maîtres actuels? Lequel était le plus en situation de nous offrir le tableau complet de l'art moderne des accouchements si ce n'est celui qui avait collaboré jeune encore à l'atlas de Lenoir, avait revu, annoté, remanié, les quatre dernières éditions du traité de Cazeaux et assuré le constant succès de ce livre, longtemps encore après la mort de son auteur, et qui, par ses nombreux mémoires, ou par ceux qu'il a inspirés, a contribué à éclairer tant de points de détails et surtout à assainir et à transformer le système des maternités pour en abaisser le chiffre mortuaire; qui, enfin, vient d'acquérir une nouvelle renommée par l'invention d'un merveilleux forceps?

Eh bien, M. Tarnier n'a pas reculé devant ce labeur considérable, bien difficile pour un homme absorbé par tant de devoirs officiels et

professionnels; mais il a senti qu'il devait s'adjoindre, pour mener à fin son entreprise aussi rapidement que possible, un collaborateur plus jeune, disposant de plus de temps pour les recherches bibliographiques, animé du même esprit que lui. Parmi ses élèves les plus sympathiques, M. Tarnier choisit le regretté Chantreuil, son ancien chef de clinique, professeur agrégé de la Faculté, lequel partagea la tâche avec son maître et son ami.

La collaboration fut des plus intimes et il n'est pas de page qui n'ait subi la discussion entre ces deux hommes dont l'un apportait la maturité d'une haute expérience, tandis que l'autre avait les ardeurs et la résistance au travail de la jeunesse.

Le malheur a voulu que ce collaborateur, aimé et apprécié de tous, n'ait pas pu jouir du succès de l'œuvre commune : une mort soudaine l'a enlevé prématurément alors que ce premier volume allait sortir des presses de l'imprimeur. Un collègue et ami de Chantreuil, également élève favori du maître, M. Budin, continuera pour la deuxième partie de l'œuvre la collaboration nécessaire : ce nom déjà bien connu indique à lui seul que l'on trouvera toutes les qualités qui distinguaient le premier de ces deux hommes : érudition, impartialité, sens pratique, clarté, probité scientifique.

Le premier volume du Traité de l'art des accouchements de Tarnier et Chantreuil est consacré exclusivement à la physiologie de la génération chez la femme : c'est l'exposé encyclopédique aussi complet que possible de l'état normal, divisé en 7 sections : 1° anatomie de l'appareil génital de la femme, 2° physiologie de cet appareil avant la grossesse, 3° grossesse normale (et dans cette importante section rentrent l'ovologie et l'embryologie), 4° l'accouchement, 5° la délivrance, 6° l'état puerpéral physiologique, 7° physiologie et hygiène de la première enfance.

On le voit, c'est là un traité complet de l'Eutocie. Le second volume, par contre, renfermera tout ce qui, dans les actes de la grossesse et de la parturition, s'écarte de l'état physiologique : ce sera le traité de la pathologie de la grossesse, de la tératologie, de la dystocie, des accidents de la délivrance, de la thérapeutique et des opérations obstétricales.

La manière dont est rempli le cadre de cette première partie légitime l'impatience dont on est saisi de voir bientôt paraître le second volume : malheureusement de pareils travaux ne s'accomplissent qu'en plusieurs années, malgré l'activité dont sont capables MM. Tarnier et Budin.

Quoi qu'il en soit, signalons seulement les points qui nous ont le plus frappé par leur cohésion, leur clarté, dans ce Compendium de l'art des accouchements, car on ne saurait attendre de nous une analyse complète de 956 pages.

Dans les deux premières sections du volume, l'anatomie de l'appareil génital de la femme et ses fonctions avant la grossesse sont minutieusement étudiées, le bassin osseux, parties molles, organes génitaux externes et internes, etc., sont l'objet de descriptions modèles; l'ovulation, la menstruation, la fécondation, forment des chapitres très complets, offrant le résumé de tout ce que l'on sait sur ces importantes fonctions.

La troisième section, constituant un bon tiers du volume (300 pages), est consacrée à la grossesse : c'est là que le lecteur trouvera 1° les modifications subies par l'organisme maternel, 2° le développement de l'œuf et de l'embryon, 3° les annexes du fœtus à terme, 4° l'anatomie et la physiologie du fœtus, 5° les signes et le diagnostic de la grossesse simple, 6° la grossesse multiple, 7° la durée de la grossesse, enfin 8° l'hygiène de la femme enceinte. Nous devons signaler particulièrement le chapitre de l'ovologie et de l'embryologie. Jusqu'ici dans aucun de nos livres classiques les élèves ou les médecins ne pouvaient trouver une description d'ensemble et se faire une idée bien nette du développement de l'œuf humain. Tarnier et Chantreuil ont enfin éclairci ce vaste problème, ils l'ont vulgarisé dans une description méthodique, limpide, rendue plus compréhensible encore par des gravures remarquables. Les auteurs ont rendu là un véritable service à la génération médicale actuelle en condensant dans ces pages, de lecture facile, les nombreux documents épars sur le développement de l'œuf, de l'embryon et de ses divers appareils. Les travaux des Coste, Dareste, Serres, Balbiani, Schenck, Ch. Robin, Fol, Balfour, Foster, Kölliker, Hermann, Henle, Dastre, Mathias Duval, etc., se trouvent ici coordonnés comme jamais ils ne l'ont été : aussi engageons-nous ceux qui n'ont pu encore se former une opinion précise sur l'embryologie et sur le développement des annexes du fœtus, à lire ces chapitres particulièrement intéressants.

Après avoir étudié dans tous ses détails le fœtus à terme (poids, taille, position exacte de ses différents organes et du cœur en particulier, point important si bien élucidé par les recherches de M. Ribemont, diamètres du crâne qu'il importe de bien connaître si l'on veut se faire une juste idée de la partie mécanique de l'accouchement), MM. Tarnier et Chantreuil abordent les chapitres de la plus

haute utilité pratique concernant les attitudes, présentations et positions du fœtus pendant la grossesse. Ils arrivent ensuite aux signes et au diagnostic de la grossesse simple ou multiple. Il est inutile de faire ressortir combien cette partie doit être remarquablement traitée par deux accoucheurs d'une expérience consommée, constamment appelés à résoudre les difficultés du problème.

Abandonnant la division ancienne des signes de la grossesse en rationnels ou de probabilité, et en sensibles ou de certitude, Tarnier et Chantreuil lui substituent une division qu'ils considèrent comme plus clinique et étudient successivement les signes fournis par l'interrogation de la femme, ceux tirés de la vue, du palper, de la percussion, de l'auscultation, du toucher, et aussi de certains troubles morbides assez communs chez la femme enceinte pour être considérés comme des signes de grossesse.

Chaque sorte de signe est discuté, passé au crible de l'expérience des auteurs; signalons l'article intitulé : « Signes fournis par le palper abdominal » comme un des meilleurs et des plus pratiques ainsi que celui relatif à l'auscultation obstétricale, où est établie, d'après les recherches les plus récentes, la valeur, peut-être moins absolue que ne l'avait indiquée le professeur Depaul, des maxima d'intensité des bruits du cœur dans le diagnostic des positions du fœtus.

Le palper abdominal si bien étudié par Tarnier, puis par son élève M. Pinard, et l'auscultation attentive, sont deux moyens de diagnostic de la position du fœtus que tout médecin doit bien connaître et dont il apprendra facilement les règles dans ce livre. Ce n'est pas aujourd'hui simple curiosité, mais réellement affaire de conscience, puisque, par des manœuvres externes, on peut faire une version grâce à laquelle une femme accouchera normalement au lieu de courir les risques d'une opération obstétricale plus ou moins redoutable, motivée par une position vicieuse méconnue avant le commencement du travail.

Un court chapitre sur l'hygiène de la grossesse, renfermant de précieuses indications, précède la quatrième section de l'ouvrage, laquelle traite de l'accouchement. Après l'étude des causes multiples du travail, où se trouvent résumées, avec planches à l'appui, les récentes recherches de Bandèl, de A. Martin, de Braun sur les modifications du col avant et pendant l'accouchement, les phénomènes physiologiques du travail, le diagnostic des présentations, enfin le mécanisme de l'accouchement sont exposés avec une grande clarté, rehaussée encore par des figures originales remarquablement faites.

Les six temps de l'accouchement, avec présentation du sommet, de la face ou du siège, sont successivement décrits dans toutes les positions, avec une précision mathématique. Toutefois, les auteurs ont soin de signaler les irrégularités que chaque temps peut subir suivant les cas.

Nous ne pouvons nous arrêter autant que nous le voudrions à chaque chapitre ; signalons ceux dont la lecture nous a surtout attaché, soit par la nouveauté de la description, soit par le grand sens pratique que l'on y rencontre, et les recommandations utiles dont dépendent le salut de la mère ou de l'enfant. Tels sont les articles relatifs aux phénomènes plastiques du travail de l'accouchement (déformations du fœtus), à la durée et au pronostic du travail, aux soins à donner pendant le travail à la mère et à l'enfant (précautions à prendre pour éviter les déchirures du périnée), à la ligature du cordon (avantages de la ligature tardive, ligature temporaire et définitive), à la délivrance et aux différentes méthodes pour la pratiquer.

Les phénomènes de suites des couches et les soins à donner à la nouvelle accouchée forment l'objet de la sixième partie du livre. Partisans de la théorie infectieuse des accidents puerpéraux, Tarnier et Chantreuil tracent les règles précises des soins antiseptiques et du traitement que l'on doit mettre en œuvre pour le bien de la mère, puis ils consacrent un long et important chapitre à l'hygiène des maternités. Nous n'avons pas besoin de rappeler combien grande est la part du chirurgien de la Maternité dans les améliorations qui ont été introduites dans les établissements hospitaliers. Le pavillon Tarnier est connu de tous, et tous savent combien la mortalité des femmes en couches s'est abaissée à la Maternité depuis l'application des règles d'hygiène préconisées par l'éminent accoucheur. Ce chapitre est tout entier à lire et résume en quelques pages topiques toute la campagne commencée en 1857 par M. Tarnier.

Comprenant que l'accouchement n'est pas tout pour l'accoucheur et que ce dernier a charge aussi d'assurer l'existence de l'enfant qu'il a aidé à naître, les auteurs ont terminé leur premier volume par une étude sur la physiologie et l'hygiène de la première enfance. Ces pages forment à elles seules un traité complet (un tirage in-12 en a été fait récemment par l'éditeur) de tout ce qu'il faut savoir pour bien diriger l'allaitement, le sevrage et l'alimentation progressive de l'enfant. On sait, par une récente discussion académique, combien M. Tarnier est partisan de l'allaitement maternel : il fournit, pour

toutes les circonstances où cette question se pose dans les familles, les conseils les plus sages. Quant à l'allaitement artificiel, on n'ignore pas non plus que le lait d'ânesse lui paraît de beaucoup préférable à celui de vache. Son livre résume sur tous ces points les règles les plus précises et devra souvent être consulté par le médecin soucieux des intérêts qui lui sont confiés.

Par ce long exposé, nous avons voulu montrer la richesse de ce véritable Compendium obstétrical, dans lequel se trouvent associés dans la plus juste mesure et la science dans ce qu'elle a de plus élevé, et l'art dans ce qu'il a de plus humain. A. L.

TRAITÉ D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, par le Dr E. LANCEREAUX. (Tome II, 1re partie; Delahaye, 1879.) — Dans le second volume de son Traité, M. Lancereaux aborde l'*anatomie pathologique spéciale*, c'est-à-dire celle qui a pour objet l'étude des altérations physiques des tissus et des organes considérés chacun isolément. Il divise ce travail en deux parties : la première, ou *anatomie pathologique des systèmes*, traitera des altérations des tissus et des organes provenant du feuillet moyen du blastoderme; la seconde, ou anatomie pathologique des appareils, sera consacrée à l'étude des altérations des organes formés de l'union simultanée des feuillets externe ou interne et du feuillet moyen.

Les organes exclusivement développés aux dépens du feuillet moyen forment trois groupes présidant chacun à une grande fonction : la nutrition, la circulation, la locomotion ; ce sont les systèmes lymphatique, sanguin et locomoteur. Les altérations pathologiques du premier de ces systèmes sont seules étudiées dans ce volumineux fascicule.

Dès le début, M. Lancereaux adopte l'opinion d'après laquelle les lymphatiques prendraient naissance dans les aréoles ou lacunes du tissu conjonctif, et non dans un système de canaux fermés et anastomosés en réseaux. Bien que les moyens d'étude les plus récents ne donnent pas encore de preuve certaine de cette opinion, l'anatomie comparée, l'embryologie et la pathologie contribuent à fournir les raisons les plus sérieuses pour voir dans le tissu conjonctif aréolaire un système de lacunes lymphatiques. Ainsi envisagé, le système lymphatique, le plus vaste de l'économie, forme dans l'organisme un tout continu composé d'espaces cloisonnés, de vaisseaux en communication les uns avec les autres, et d'organes spéciaux connus sous le nom de ganglions. Il sert à l'absorption et à l'élaboration des éléments de la lymphe, qui est le milieu au sein duquel les différentes parties

de l'organisme puisent les matériaux de leur nutrition et dévorsent le résidu de leur travail. Plus la nutrition est active, plus son rôle est prédominant; d'où sa prépondérance manifeste chez l'enfant et l'espèce d'atrophie qu'il subit chez le vieillard, la fréquence de ses maladies chez le premier, leur rareté chez le second.

« L'importance fonctionnelle du système lymphatique conduit nécessairement à l'idée que ce système doit avoir un rôle pathologique de premier ordre, et cette idée reçoit de l'observation une confirmation absolue, car il est l'un de ceux où les altérations anatomiques sont des plus fréquentes. C'est par le système lymphatique que se fait l'absorption des virus et des miasmes, et cette circonstance est do nature à nous rendre compte de la localisation si particulière des maladies zymotiques au système lymphatique, que le principe infectieux ait pénétré avec l'air par les poumous, ou qu'il ait été introduit sous la forme liquide par le tissu conjonctif sous-cutané, ou par toute autro voie. »

M. Lancereaux admet dans le système lymphatique trois grandes divisions : ce sont les systèmes lacunaire, tronculaire et ganglionnaire. Le premier comprend tout le tissu conjonctif et ses dépendances, c'est-à-dire les séreuses, le péritoine, la plèvre, etc.; le second, le réseau et les troncs lymphatiques; le troisième, enfin, les ganglions proprement dits et les organes analogues, c'est-à-dire la rate, les amygdales, le thymus, etc.

Les premiers chapitres sont consacrés aux altérations du tissu conjonctif lâche ou intermédiaire. Nous y trouvons décrits les phlegmasies, parmi lesquelles l'érysipèle, le phlegmon diffus, les phlegmons sus-séreux, pérityphliques, périnéphrétiques, etc.; les furoncles et les anthrax; un certain nombre d'affections cutanées dont lo rapprochement est fort intéressant; la sclérodermie, les chéloïdes, l'aïnhum, le mal perforant ou sclérodermie perforante, sur la pathogénie duquel l'auteur adopte la théorie nerveuse soutenue par Duplay et Morat. Enfin, les différentes variétés d'éléphantiasis, le molluscum, la lèpre et la syphilis. Ces articles, nécessairement condensés, donnent non seulement une description très nette des lésions macroscopiques et microscopiques, mais indiquent également tout ce qui est connu sur l'étiologie et la pathogénie de ces différentes affections; ils sont pleins de faits intéressants et de remarques neuves et ingénieuses.

Le chapitre des altérations des séreuses forme la plus grande partie du volume. Après avoir passé en revue les maladies des syno-

viales articulaires et des gaines tendineuses, l'auteur en arrive aux altérations des grandes séreuses, péricarde, plèvre, péritoine, arachnoïde, qu'il traite suivant un plan uniforme et avec tous les développements nécessités par l'importance du sujet. Il étudie successivement les anomalies de formation et de développement, les phlegmasies, les néoplasies, les anomalies de circulation, les lésions parasitaires et les lésions traumatiques. Les lésions du péritoine, des méninges et de la plèvre sont exposées avec un soin spécial; les descriptions anatomo-pathologiques sont accompagnées de déductions pratiques qui se rattachent à la clinique et en doublent l'intérêt.

Signalons d'une manière particulière, et afin de donner une idée de la manière de voir de l'auteur, les considérations générales qui terminent le chapitre des pleurites : « Si la pleurésie était toujours considérée, dit-il, comme une maladie, décrite comme une unité pathologique, il semble que le soin que nous avons mis à montrer les différences présentées par cette affection, suivant les circonstances étiologiques et pathogéniques qui lui donnent naissance, devrait faire justice de cette erreur. Dans le plus grand nombre des cas, en effet, la pleurite n'est que la traduction anatomique, le syndrome en quelque sorte d'une maladie générale, et par conséquent il importe d'admettre l'existence non pas d'une pleurésie, mais de pleurésies multiples distinctes dans leur origine, dans leurs manifestations symptomatiques, aussi bien que dans leur évolution; » puis il résume les caractères des différentes espèces de pleurésie, envisagées surtout au point de vue de leur origine; la pleurite rhumatismale, espèce facile à reconnaître et remarquable par sa mobilité, son début insidieux, etc.; la pleurite *a frigore*, avec son début plus nettement accusé, à fixité plus parfaite, sa limitation à un seul côté, sa durée plus longue; enfin, les pleurites spécifiques, dont les caractères sont moins tranchés, mais qu'on peut diagnostiquer parce qu'elles surviennent le plus souvent dans le cours de la maladie générale dont elles dépendent. M. Lancereaux attire également l'attention du lecteur sur les troubles nerveux directs ou réflexes qui accompagnent quelquefois les pleurésies : accès de délire, convulsions apoplectiques, et surtout suffocation. Ces troubles, dus à des altérations nerveuses qui peuvent atteindre les pneumogastriques, lui paraissent être la condition habituelle de la mort subite, si fréquente en pareil cas, et trop souvent attribuée à des caillots emboliques.

Le chapitre des altérations du système lymphatique tronculaire,

nécessairement beaucoup moins étendu, est suivi de l'étude du système ganglionnaire. Ce système comprend tous les organes connus sous l'expression impropre de glandes lymphatiques et de glandes vasculaires sanguines, à part le corps thyroïde, les capsules surrénales et l'hypophyse, qui, par leur structure et leur mode de développement, paraissent en devoir être séparés.

Les chapitres les plus importants sont ceux où il est traité des lésions des ganglions proprement dits, des amygdales, et surtout de la rate. Chacun de ces articles est suivi d'une bibliographie précise et étendue, et beaucoup d'entre eux sont accompagnés de notes importantes, contenant des observations originales ou des renseignements historiques des plus intéressants.

Manuel de l'Anatomiste (anatomie descriptive et dissection), par Morel et Mathias Duval. Paris, Asselin, 1883. — Ce livre a été écrit pour diriger l'étudiant en médecine dans ses études à l'amphithéâtre d'anatomie. S'inspirant de l'excellent manuel de Lauth, si remarquable par la clarté de ses descriptions, les auteurs ont voulu mettre entre les mains de chacun un guide *pratique* de dissection.

Rien de changé dans les divisions et les nomenclatures de l'anatomie descriptive proprement dite. Au début du livre, nous trouvons cependant un chapitre fort utile sur la technique générale de la dissection. Nous y rencontrons tous les renseignements relatifs aux injections des cadavres, aux diverses manières de préparation et à propos de chaque organe l'indication des procédés d'étude extemporanée et des modes de confection des pièces conservées.

Ce livre étant spécialement destiné à la salle de dissection, il a fallu laisser au second plan un certain nombre d'indications que l'élève trouvera plus développées dans des livres spéciaux. Les auteurs ont jugé nécessaire de les signaler et on fait imprimer ces parties en caractères plus petits, rappelant ainsi en quelques lignes les faits principaux dans le détail desquels ils ne pouvaient entrer. Telles sont les indications sur les fonctions des muscles et des nerfs; le rappel fait avec la description d'un organe des ramifications nerveuses et vasculaires qu'il reçoit; quelques indications sur sa composition histologique, etc.

Se plaçant au point de vue anatomique et non physiologique, les auteurs ont adopté pour la description des vaisseaux veineux le même système que pour les artères et les nerfs, c'est-à dire en allant du centre à la périphérie.

En parcourant le livre, nous remarquons dans l'ostéologie la manière de préparer et de faire sécher ces organes, le procédé de désarticuler les os de la tête, une étude succincte sur l'angle facial et son importance en anthropologie.

L'étude des articulations est simplifiée : les ligaments périarticulaires sont rattachés au manchon fibreux qui entoure tout l'organe. Dans la myologie, l'étude des synoviales tendineuses de la main et du pied a spécialement attiré l'attention des auteurs.

Signalons enfin un chapitre inédit dans lequel se trouve exposé d'une manière simple et claire l'embryologie du cerveau et la formation des ventricules.

Dans une science faite et établie comme l'anatomie descriptive, il est difficile de faire du nouveau. Cependant MM. Morel et Duval ont eu le talent de rendre original un livre qu'ils ont modestement intitulé manuel.

Cet ouvrage vient combler une lacune qui existait dans notre littérature médicale. Il ne fait pas concurrence aux traités magistraux de Cruveilhier et de Sappey, il les complète. L'étudiant emportera à l'amphithéâtre le Manuel et rentrera chez lui pour achever dans les ouvrages didactiques l'étude si bien commencée par la dissection.

Près de cinq cents figures, dont les unes sont empruntées aux livres classiques, dont un grand nombre sont originales, viennent heureusement compléter les descriptions.

Ce livre brille par la précision et la netteté avec lesquelles sont exposées les parties les plus ardues de l'anatomie descriptive ; son format est bon, il a été composé avec grand soin, en caractères faciles à lire. Enfin, chose qui n'est pas à dédaigner pour l'étudiant auquel il est destiné, il a pu être établi à un prix relativement modique. Nous trouvons là tous les éléments de succès et nous ne tarderons pas, nous l'espérons, à annoncer l'apparition d'une nouvelle édition.

A. Blum.

Traité pratique des maladies du larynx, du pharynx et de la trachée, par Morell-Mackenzie (1 vol. 1882, Doin, éditeur, Paris). — Condenser en un traité de 800 pages toutes les maladies du pharynx, du larynx et de la trachée, tel est le but que s'est proposé le professeur Morell-Mackenzie en écrivant ce livre, dont nous devons la traduction à MM. Moure et Francis Berthier.

Sous un si petit volume, il eût été impossible à l'auteur de donner une description détaillée de chacune des maladies: Aussi a-t-il passé

rapidement sur un certain nombre d'entre elles, qu'il n'expose qu'à un point de vue purement pratique, en laissant de côté toute théorie ou tout point sujet à discussion.

Par contre il décrit à fond quelques affections, contre lesquelles le médecin a chaque jour à lutter. Aussi on peut dire que ce traité est un véritable traité pratique.

L'étiologie n'y est pas banale, peut-être un peu timide; la symptomatologie est exposée avec clarté, et ne s'est pas embarrassée des détails qu'on ne rencontre que par exception; ce n'est pas dire pourtant que l'on tombe dans la concision du manuel; quant aux pages réservées à l'anatomie pathologique et au traitement elles méritent une attention spéciale. Ajoutons que la bibliographie étrangère y occupe une large place.

Sans vouloir entreprendre, ce que nous ne pouvons faire ici, une analyse complète de ce traité, il nous paraît de quelque intérêt de signaler certains chapitres.

Dans la première partie, qui comprend toutes les maladies du pharynx, M. Morell-Mackenzie consacre quelques pages très intéressantes aux angines et en particulier aux variétés glanduleuse, gangréneuse, herpétique et scrofuleuse. Les manifestations de la syphilis sur le pharynx sont décrites avec soin, et à ce sujet, il expose la méthode thérapeutique qu'il met en pratique depuis de longues années, et qui diffère notablement de celle adoptée par la grande majorité des syphiligraphes français; contre les accidents secondaires, sauf dans quelques cas exceptionnels, il est absolument inutile, dit le professeur anglais, d'avoir recours au traitement constitutionnel; le traitement local est suffisant.

Le chapitre consacré à la diphthérie présente une certaine extension et le croup nous conduit aux maladies du larynx, qui remplissent la moitié du volume.

Quelques considérations anatomiques, physiologiques, et sur le maniement des instruments laryngiens précèdent l'étude des laryngites, parmi lesquelles nous signalerons la laryngite chronique et la laryngite œdémateuse.

Suit une longue description des polypes du larynx, dont les variétés, *suivant* l'auteur, sont nombreuses; il fait en effet rentrer dans ce groupe les papillomes, les fibromes, les myxomes, les kystes, les angiomes et les lipomes. Deux méthodes de traitement leur sont applicables: la méthode intra-laryngée, qui comprend l'évulsion, l'écrasement, l'incision et les caustiques, et la méthode extra-laryngée,

dans laquelle on a recours ou à la thyrotomie, ou à la trachéotomie, ou enfin aux laryngotomies.

A propos des tumeurs malignes du larynx, l'auteur s'occupe de l'extirpation do l'organe; il en rapporte 19 opérations, auxquelles il faut ajouter 14 cas, cités par MM. Moure et Berthier: sur ces 33 opérés, il y aurait eu 6 guérisons: M. Morell-Mackenzio est surtout partisan de l'opération, lorsque le néoplasme est limité à la cavité du larynx.

Sans omettre la phthisie laryngée, mentionnons le chapitre qui traite des affections neuro-musculaires et sensorielles et en particulier des paralysies partielles et combinées des muscles laryngés.

Enfin la troisième partie comprend les maladies de la trachéo et termine cet ouvrage, qui ne sera pas lu sans profit. O.

Traité d'anatomie topographique avec applications a la chirurgie, par Tillaux. Troisième édition, Paris, Asselin, 1882. — Le succès obtenu par les deux premières éditions de cet ouvrage a mis l'auteur et l'éditeur dans la nécessité d'en publier une troisièmo édition. Grâce au peu de temps qui s'est écoulé depuis la première publication, il n'a pas été nécessaire d'apporter beaucoup de modifications au nouveau livre. La seconde édition contenait un chapitre inédit sur la topographie cranio-cérébrale; dans celle-ci il faut signaler des considérations importantes sur la moelle épinière. Des modifications de détail, l'addition de nouvelles figures complètent l'ouvrage et le maintiennent au niveau des découvertes scientifiques les plus récentes. Ainsi complétée l'anatomie topographique de Tillaux sera du plus grand secours aux étudiants pour condenser les notions d'anatomie descriptive, aux praticiens pour se remémorer facilement une région avant d'y porter l'instrument tranchant.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

Syphilis et alcool (Les invitEuses), par MM. le Dr **Barthélemy** et **Devetter**.

Cette étude est toute parisienne ; il s'agit en effet de l'installation dans les cafés et dans les brasseries de filles qui sollicitent le consommateur à boire, s'alcoolisent plus ou moins lentement et complètent la débauche en contractant et en propageant la syphilis.

Des observations concluantes prouvent qu'il ne s'agit pas d'un réquisitoire humoristique en faveur de la morale grossièrement et journellement compromise.

Quels rapports entretiennent cliniquement la syphilis et l'alcoolisme et est-il indifférent qu'un individu syphilisé soit ou non sous l'influence dépressive de l'alcoolisme?

Ces opuscules qui sortent des banalités de l'hygiène ne s'analysent pas et se lisent. Ils valent par le détail, par le récit, par les confidences: on y apprend la maladie, mais encore plus le malade.

Contribution a l'étude du role du système nerveux dans les affections du cœur, par le Dr **E. Lamarre**, médecin de l'hôpital de St-Germain-en-Laye. (Masson, 1882).

Intéressante étude sur un sujet si délicat à traiter. Théorie physiologique soumise, comme elles le sont toutes, à discussion, exposé clinique instructif, entremêlé peut-être de trop d'interprétations expérimentales.

Pathologiquement, l'auteur traite des affections du plexus cardiaque, de l'influence des affections du bulbe, de la portion cervico-dorsale de la moelle, des affections du cerveau, de la moelle, des plexus pulmonaire, solaire, rénal, hypogastrique et vaso-moteur sur le cœur.

Cette monographie de 160 pages se termine par un chapitre consacré à l'étude, en sens inverse, des affections du cœur dans leurs rapports avec le système nerveux.

Un pareil programme ne se remplit pas, il est trop complexe et trop vaste et tout ce qu'on peut demander à l'auteur, c'est de fournir des indications et de tracer la voie à des recherches ultérieures.

On rencontre, chemin faisant, des propositions aphoristiques bonnes à noter: un cardiopathe rentré dans les conditions ordinaires, tant que ses artères son saines. Les excès vénériens peuvent produire exceptionellement des cardiopathies, mais ils agissent défavorablement sur la marche des cardiopathies d'origine quelconque. — La fatigue intellectuelle ne détermine pas une maladie du cœur, mais elle peut provoquer des crises de dysystolie chez un cardiopathe — une émotion morale moyenne excite le bulbe, une très forte le paralyse — une commotion morale peut déterminer rapidement les troubles cardiaques les plus graves, quel que soit l'âge du sujet. — Les émotions répétées peuvent produire une cardiopathie définitive lorsqu'elles coïncident avec de grandes fatigues physiques.

La chimie du laboratoire, par **Pisani** et **Dirwell** (G. Baillière, 1882).

La préface donne une suffisante idée de l'ouvrage, à la fois élémentaire et pratique et qui, comme l'espèrent les auteurs, rendra de grands services à ceux, et c'est le cas, des médecins qui ont à utiliser des connaissances chimiques peu approfondies.

« La partie théorique de cette science y est traitée autant qu'il est necessaire pour comprendre chaque préparation, mais nous avons entièrement omis toutes les généralités théoriques relatives à la nomenclature, notation, équivalents, etc., que l'on trouve suffisamment développées dans les traités les plus élémentaires. Nous supposons donc que l'élève possède les connaissances théoriques qu'on enseigne dans les écoles. Nous avons eu principalement pour but d'indiquer avec détail tout ce qui manque le plus souvent dans les autres ouvrages élémentaires, c'est-à-dire la partie pratique des manipulations : c'est assurément le moyen le plus efficace pour permettre à un élève, après quelques jours de travail dans un laboratoire, d'arriver á effec-

tuer très facilement la plupart des préparations chimiques, même les plus délicates.

LA MÈRE ET L'ENFANT DANS LES RACES HUMAINES, par le Dr CORRE (Doin, 1882).

Sous le titre de bibliothèque biologique internationale, un certain nombre de publications, la plupart rédigées par des officiers de marine, ont été recueillies et éditées à la librairie Doin.

L'intention de fournir ainsi les éléments de ce qu'on pourrait appeler l'anthropologie comparée est excellente. L'exécution n'est peut-être pas aussi parfaite. Le traité du Dr Corre, demi-scientifique, demi-populaire, a les qualités et les défauts de ces exposés qui ne s'adressent pas à un public compacte. Il est trop savant ou, comme on dit, trop fort pour les uns et pas assez pour les autres; ajoutons que ce qui concerne la vie biologique de la femme se prête mal aux compromis et que la chasteté doit y dominer ou en être exclue; on trouvera néanmoins dans l'ouvrage des renseignements curieux. La lecture en est d'ailleurs si facile qu'au lieu de puiser des documents on se laissera entraîner à parcourir tout le volume.

Le chapitre de la menstruation donnera une idée de la manière de l'auteur. Après des généralités trop souvent empruntées au livre vieilli de Roussel, il passe en revue la date d'apparition des règles dans les contrées les plus diverses par les mœurs, par le climat, par les habitudes hygiéniques. La conclusion sommaire est que, dans certaines régions de la zone chaude et dans certaines races, les femmes sont réglées deux, trois et même quatre ans plus tôt que dans les pays tempérés ou froids. Les causes des variations de la puberté tiendraient surtout aux conditions sociologiques et aux encouragements que trouvent les appétits sexuels précoces, comme dans les pays musulmans.

THÉORIES DE L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DU TARTRE STIBIÉ DANS LA PNEUMONIE, par le Dr DA COSTA ALVARENGA (Lisbonne, 1881).

M. Alvarenga consacre 42 pages des 44 pages de son opuscule aux théories émises par les divers auteurs sur l'action du tartre stibié dans la pneumonie; il ne réserve modestement que les deux dernières pages à l'exposé de son opinion qu'il résume ainsi : « Ainsi donc, le tartre stibie n'a rien de spécial dans la pneumonie, n'offre aucune particularité, et n'a aucune spécialité dans son action thérapeutique contre la pneumonie ; c'est un médiocre hypothermisant et pas plus. »

C'est peut-être se montrer bien sévère pour le tartre stibié et les considérants du jugement ne paraîtront peut-être pas à tous suffisamment établis.

SYMPTOMATOLOGIE ; TRAITEMENT ET PATHOGÉNIE DU BÉRIBÉRI, par le Dr DA COSTA ALVARENGA (Lisbonne, 1881. Traduit du Portugais, par le docteur Bertherand).

Excellente étude clinique sans doute, mais qui ne résout pas le problème pathogénique du béribéri, maladie encore aussi singulière que son nom.

Voici en effet les conclusions du docteur Alvarenga.

1o L'agent béribérique est inconnu.

2o Le béribéri est une maladie essentiellement apyrétique.

3o Le béribéri n'est pas une maladie localisée, anatomiquement caractérisée par la lésion donnée de tel ou tel organe; c'est une maladie générale de toute l'économie.

4e Le béribéri est une espèce nosographique bien caractérisée au point de vue clinique.

5e La pathogénie du béribéri consiste dans un défaut de nutrition, dont les états se révèlent principalement par la dépression des fonctions en rapport le plus intime avec l'axe cérébro-spinal.

ETUDE SUR LES ACCIDENTS LARYNGÉS DE L'ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE, par le Dr L'HOSTE (Thèse de Paris, Parent, 1882).

Le cercle de la symptomatologie dans l'ataxie locomotrice s'élargit sans cesse; des accidents laryngés y sont signalés depuis quelque temps. On trouvera dans le bon travail du Dr L'Hoste l'exposé de ce qui a été dit jusqu'aujourd'hui à ce sujet et qui est résumé ainsi par l'auteur :

1e L'ataxie locomotrice peut donner lieu à des accidents laryngés se présentant en général sous l'aspect de crises, dans l'intervalle desquelles les

fonctions du larynx restent complètement indemnes.

2° Débutant par une sensation spécialo au-devant du cou, les crises peuvent consister ensuite soit en quintes de toux coqueluchoïde, soit en spasme de la glotte et accès de suffocation, soit en troubles vertigineux. Ces divers éléments de la crise peuvent du reste être associés de différentes façons et présenter une intensité plus ou moins grande.

3° Les accidents paraissent dus à une exagération d'actes réflexes se produisant au niveau du bulbe qui d'ailleurs a été trouvé atteint de sclérose dans certaines régions à l'exclusion des autres parties.

4° La marche de ces accidents est fort irrégulière. En général ils finissent par diminuer et disparaître. Parfois pourtant ils arrivent à causer la mort ot on a pu être forcé de recourir à la trachéotomie pour éviter l'asphyxie.

Du climat de Nice, par le Dr Baréty (Doin, in-12).

Il est bien difficile d'écrire une œuvre de quelque nouveauté sur les Eaux minérales et sur les stations saisonnières.

Le petit traité du Dr Barety est, comme tous les autres, partie à l'usage des visiteurs et partie à l'usage des médecins qui, en général, lisent peu ces opuscules, défiants de l'impartialité du confrère qui recommande ses eaux ou son climat. Le Guide du voyageur à Nice et aux environs est excellemment rédigé, ni trop long ni trop court, et ne fournit que les indications que recherchent les arrivauts.

Dans la partie médicale, l'auteur a surtout eu en vue de partager la station en trois zones, celle du bord de la mer, celle de la plaine et celle des collines, qui auraient pour propriétés: la première, celle d'être tonique et parfois excitante; la seconde, simplement tonique et la troisième sédative. De là l'importance, en dehors du choix de la station hivernale, du choix de la résidence dans cette station. Les indications de Nice, comme lieu de traitement, se résument toujours dans la puissance réparatrice ou fortifiante du climat, le plus, le moins, la possibilité de concilier la tonification avec le traitement, ou l'utilité de subordonner l'un à l'autre, sont matière de sentiment ou de poudération. On pourrait dire sans trop de paradoxe qu'il y a des médecins à l'usage des malades fréquentant les stations, mais pas de médecine.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

TABLE ALPHABÉTIQUE

DES MATIÈRES DU TOME 150e

(1884. vol. 1).



FIN DE LA TALE DES MATIÈRES

DU TOME 150e.

Paris. — Typographie A. PARENT,
A. DAVY, successeur, imp. de la Fac. de méd., rue M.-le-Prince, 29-31.